

М. И. КАСЬЯНОВ

СУДЕБНО-
МЕДИЦИНСКАЯ
ЭКСПЕРТИЗА
В СЛУЧАЯХ
СКОРОПОСТИЖНОЙ
СМЕРТИ



11-17-84
133

М. И. КАСЬЯНОВ

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКАЯ
ЭКСПЕРТИЗА
В СЛУЧАЯХ
СКОРОПОСТИЖНОЙ
СМЕРТИ

*



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ—1956—МОСКВА

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
От автора	5
Введение	7
Определение понятия «скоропостижная смерть»	7
Нозологические формы болезней, приводящих к скоропостижной смерти	10
Обстоятельства скоропостижной смерти	15
Патологическая анатомия в случаях скоропостижной смерти	
Наружный осмотр	21
Голова и шея	28
Органы грудной полости	58
Органы брюшной полости	144
Половые органы	158
Составление патологоанатомического диагноза	168
Составление судебномедицинского заключения	179
Приложения	185
Литература	201

ОПЕЧАТКИ

Таблицу на стр. 12 следует читать так:

Заболевания	Больные 15—29 лет				Больные 30—99 лет				Число случаев скоростной смерти от данного заболевания (в %)
	мужчины	женщины	итого		мужчины	женщины	итого		
			абс. число	%			абс. число	%	
Сердечно-сосудистой системы	68	52	120	68,18	3 511	1 218	4 729	95,01	94,1
Инфекционные	15	10	25	14,21	91	46	137	2,75	3,15
Центральной нервной системы	6	7	13	7,39	21	20	41	0,82	1,04
Органов дыхания	1	—	1	0,56	5	2	7	0,14	0,15
Прочие	10	7	17	9,66	22	42	64	1,28	1,56
Всего	100	76	176	100	3 650	1 328	4 978	100	100

Стр.	Строки	Напечатано	Следует читать	По чьей вине
13	12 сверху	М. А. Авдеева	М. И. Авдеева	Авт.
45	7 снизу	туберкулез	туберкул	Корр.
74	5 "	в интиме	на интиме	Авт.
84	8 сверху	на сердце	в сердце	Корр.
95	Текст к рис. 28	полиферативная	пролиферативная	Ти-погр.
96	Текст к рис. 29	Участок инфаркта; по периферии его начало	Участок инфаркта на периферии его начало	Авт.
98	19 сверху	и на узлах	и их узлах	Корр.
98	19 "	М. А. Авдеев	М. И. Авдеев	Авт.
99	18 "	расслаивающихся	расслаивающих	"
103	7 снизу	миокарда гумм	миокарда или гумм	"
117	12 "	атеросклеротически	склеротически	"
151	14 "	обнаружение	обнаружено	"
155	4 "	психологических	психических	"
189	6 сверху	6—7	5—7	Корр.
204	2 "	Пороках, клапанов,	Пороках клапанов	Ти-погр.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Книга М. И. Касьянова «Судебно-медицинская экспертиза в случаях скоропостижной смерти» предназначена автором для судебно-медицинских экспертов, патологоанатомов и врачей, которым приходится проводить судебно-медицинские исследования трупов. Секционный материал, полученный при вскрытии скоропостижно умерших от разных заболеваний, приведенный в данной книге, мало знаком и клиницистам, и патологоанатомам. Острое развитие заболевания и быстро наступающий смертельный исход часто исключают возможность вызова врача и оказания медицинской помощи. Патоморфологические изменения бывают своеобразны и обычно выражены нерезко. Правильная оценка обнаруженных изменений встречает иногда значительные трудности.

Книга М. И. Касьянова, созданная на основе изучения и обобщения обширного материала, является практическим пособием, которое знакомит эксперта с встречающимися нозологическими формами и патоморфологическими изменениями и помогает правильно в них ориентироваться.

Необходимость в таком практическом пособии не вызывает сомнений. Книга М. И. Касьянова восполнит существенный пробел в судебно-медицинской литературе и будет с удовлетворением встречена судебно-медицинскими экспертами.

Проф. М. Авдеев

Москва, ноябрь 1955 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящая книга является пособием для патологоанатомов, врачей-клиницистов, а также студентов медицинских вузов. Она посвящена описанию патологических процессов, происходящих в организме человека, и их диагностическому значению. Книга содержит подробное описание всех органов и систем организма, а также методов их исследования. Она является незаменимым пособием для всех, кто занимается патологией человека.

Автор: Проф. М. А. Вильямс

Настоящая книга является пособием для патологоанатомов, врачей-клиницистов, а также студентов медицинских вузов. Она посвящена описанию патологических процессов, происходящих в организме человека, и их диагностическому значению. Книга содержит подробное описание всех органов и систем организма, а также методов их исследования. Она является незаменимым пособием для всех, кто занимается патологией человека.

Соответствие на двух основ (расположен в живот) для у ведения справ работе привед ния, которые, п ческих симпто неожиданной, уделено наибо шим поражен тате недостаточ всех случаев д Сведения о насколько возм Раздел о с протекающей б Автор с бла чания по данно

ОТ АВТОРА

Настоящая работа представляет собой практическое пособие для врачей, не имеющих судебномедицинской и патологоанатомической подготовки, которым, однако, в силу обстоятельств приходится производить судебно-медицинские исследования трупов скоропостижно умерших людей. Она предназначена облегчить анализ полученных клинических и морфологических данных и в каждом секционном случае помочь в составлении патологоанатомического диагноза и заключения.

Соответственно поставленной задаче работа построена на двух основных положениях. Во-первых, весь материал расположен по анатомическим областям (голова, грудь, живот) для удобства пользования и для возможности наведения справок во время самого вскрытия. Во-вторых, в работе приведены и разобраны в основном те заболевания, которые, протекая незаметно, без выраженных клинических симптомов, могут вызывать иногда наступление неожиданной, скоропостижной смерти. Поэтому в работе уделено наибольшее внимание болезням, обуславливающим поражение сердечно-сосудистой системы, в результате недостаточности которой наступает более чем в 90% всех случаев действительно скоропостижная смерть.

Сведения о всех приводимых заболеваниях изложены насколько возможно кратко.

Раздел о скоропостижной смерти при патологически протекающей беременности написан А. А. Наумовой.

Автор с благодарностью примет все критические замечания по данной работе.

10

В работ
пов так наз
ляют около
Определ
ров за посл
наковым. Т
лировку: «Г
постижно у
повидимому
ожиданной
водстве при
тех умерши
видна, но н
право дават
медицины А
деление: «С
такую, кото
предшество
метных окр
ший». В на
лось пример
Под эти
пающая сме
скорости
В иностранн
внезапной с
например, а
алкоголем, у
ние дыхател
В ряд
ность

ВВЕДЕНИЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ»

В работе судебномедицинского эксперта вскрытия трупов так называемых скоропостижно умерших лиц составляют около половины всех исследований.

Определение скоропостижной смерти у разных авторов за последние сто лет оставалось приблизительно одинаковым. Так, Я. А. Чистович в 1856 г. дал такую формулировку: «По закону и по сообразной с ним логике скоропостижно умершим может считаться только тот, кто, быв, повидимому, совершенно здоров, умрет внезапно от неожиданной причины; однако в практическом судопроизводстве принято считать скоропостижно умершими всех тех умерших, причина смерти которых может быть и очевидна, но не удостоверена людьми, имеющими законное право давать такие удостоверения». В учебнике судебной медицины А. С. Игнатовского (1910) имеется такое определение: «Скоропостижной смертью мы будем называть такую, которая является быстро, почти мгновенно, без предшествовавших каких-либо изменений в организме, заметных окружающим и о которых говорил бы сам умерший». В наше время определение этого вида смерти осталось примерно таким же.

Под эти определения подходит всякая внезапно наступающая смерть, поскольку в них отсутствует указание, что скоропостижная смерть — это смерть от заболевания. В иностранной печати такая трактовка скоропостижной и внезапной смерти принята до настоящего времени. Так, например, Ашоф относит в эту категорию отравление алкоголем, угарным газом, асфиксию от попадания в верхние дыхательные пути инородных тел.

В ряде определений подчеркивается ненасильственность скоропостижной смерти. Так, Д. А. Лозинский

(1939) указывает, что в основе скоропостижной смерти лежат обычные заболевания (но не травма, не отравление и т. п.), отличающиеся, однако, тем, что, протекая незаметно, они создают впечатление здоровья данного субъекта; скоропостижная смерть — это исход хронического или острого заболевания, наступивший внезапно, неожиданно, среди кажущегося здоровья.

М. И. Авдеев (1953) говорит, что смерть человека, наступающая неожиданно для окружающих, часто среди полного, обычно кажущегося здоровья, называется скоропостижной смертью. Аналогичные определения можно встретить и в других современных судебномедицинских руководствах.

В определениях скоропостижной смерти, приводимых в руководствах по патологической анатомии, также отмечается момент неожиданности в наступлении смерти человека, казавшегося совершенно здоровым. «Скоропостижной, внезапной, называют смерть, наступающую неожиданно, как бы среди состояния здоровья, или при нетяжелом заболевании, не внушавшем опасения в смысле близкого смертельного исхода. Чаще всего причиной скоропостижной смерти является прекращение функции головного мозга или сердца вследствие внезапного нарушения кровообращения в них (разрыв, спазм или закупорка артерий), а также вследствие быстрой потери большого количества крови»¹.

Однако еще Я. А. Чистович в своем определении к скоропостижно умершим относит и другую группу умерших, причина смерти которых «не удостоверена людьми, имеющими законное право давать такие удостоверения». Кроме случаев скоропостижной, быстро и внезапно наступившей смерти, на судебномедицинские вскрытия направляются трупы лиц, причина смерти которых не установлена врачом. Часто это хронические больные или люди преклонного возраста, умершие вне стационарных лечебных учреждений.

На судебномедицинские вскрытия направляют также трупы больных, проводших в стационарном лечебном учреждении меньше суток. Иногда в таких случаях лечащие врачи, не закончив полного клинического обследо-

¹ А. И. Абрикосов, А. И. Струков, Патологическая анатомия, ч. 1, стр. 22, М., Медгиз, 1953.

ния больных, не могут установить диагноза болезни, явившейся причиной смерти.

Таким образом, скоропостижная и внезапная смерть — это смерть от заболеваний, протекавших скрыто с незаметными или мало заметными симптомами. Иногда симптомы, незаметные для самого больного, могут быть обнаружены при внимательном врачебном обследовании и опасное для жизни заболевание может быть диагностировано, но больной из-за невнимательного отношения к самому себе во-время не обращается за медицинской помощью. Иногда больной по натуре терпелив и, хотя отмечает у себя те или иные болезненные явления, не говорит о них окружающим и не показывается врачам, или больной, не желая беспокоить близких, скрывает от них свою болезнь. Известны случаи, когда даже самое тщательное врачебное наблюдение не открывает признаков заболевания. Клиницистам хорошо известно бессимптомное течение многих болезней, могущих вызвать скоропостижную смерть. Так, например, далеко зашедший атеросклероз коронарных сосудов может протекать совершенно незаметно.

Среди трупов скоропостижно умерших, направляемых на судебно-медицинские вскрытия, могут встретиться и трупы лиц, погибших в результате насильственной смерти. Во всяком случае такая возможность должна определять все направление вскрытия и методику его. При вскрытии и после него необходимо провести дополнительные исследования, которые могут способствовать определению, является ли смерть насильственной или ненасильственной. Установление в том или ином конкретном случае, что смерть была не насильственной, а скоропостижной, возможно только после полного исследования трупа, иногда лишь после получения результатов дополнительных исследований.

НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ БОЛЕЗНЕЙ, ПРИВОДЯЩИХ К СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ

Заболевания, приводящие к скоропостижной смерти, многочисленны. Однако гипертоническая болезнь и атеросклероз в сочетании между собой и при различных проявлениях этих заболеваний практически являются главнейшими причинами скоропостижной смерти людей в возрасте после 35—40 лет. В грудном и раннем детском возрасте большое значение имеют поражения органов дыхания, например, бронхопневмония, капиллярный бронхит. В ряде случаев смерть дома наступает в результате самых разнообразных заболеваний, в числе которых отмечаются и хронические (туберкулез, лейкозы, злокачественные опухоли). В таких случаях судебно-медицинский эксперт часто ограничивается установлением отсутствия признаков насильственной смерти и определением причины смерти от болезни. Иногда здесь фигурирует и пресловутый «паралич болезненно измененного сердца».

Такая формулировка была широко распространена в судебно-медицинской литературе. Например, в работе А. И. Кедрова (1926), по данным I и II Московских государственных университетов, указано, что у взрослых «паралич болезненно измененного сердца» в качестве причины смерти наблюдается в 79% вскрытий трупов скоропостижно умерших. И в настоящее время такой диагноз иногда встречается, но только в качестве вынужденного. Т. А. Кочеткова отмечает, что диагноз «паралич сердца» ставился на секциях в 3,9% заболеваний сердечно-сосудистой системы. В этих случаях не наблюдалось никаких морфологических изменений или наблюдались ничтожные атеросклеротические изменения в коронарных артериях. При гистологическом исследовании сердца и других внутренних органов не удавалось обнаружить каких-либо изменений, а при судебнохимическом исследовании — каких-

либо ядов. Эти немногочисленные случаи следует объяснить недостаточным обследованием или несовершенством имеющихся методов исследования.

Механизм внезапной смерти может быть различным. Чаще всего такая смерть наступает при выраженном анатомическом поражении коронарных артерий (коронаросклероз, сифилитический мезаортит с сужением устьев коронарных артерий) с присоединением функциональных нарушений (спазм) или при чисто функциональных нарушениях со стороны этих сосудов. В результате таких нарушений создаются условия для недостаточного питания миокарда, что приводит к внезапной остановке сердца. Аноксия миокарда иногда возникает и от других причин, приводящих к несоответствию между работой сердца и его кровоснабжением. Так, аноксия развивается, например, при недостаточном кровенаполнении артериальной системы большого круга, в том числе и коронарных артерий (стеноз устья аорты, митральный стеноз, острая кровопотеря, состояние шока), при чрезмерном усилении работы сердечной мышцы (гипертоническая болезнь, аортальные пороки, пароксизмальная тахикардия и другие условия) или при недостаточной окислительной способности крови — анемические состояния, отравление окисью углерода и т. п. (В. Е. Незлин).

Статистические сведения о заболеваниях, являющихся причиной скоропостижной смерти, различны в зависимости от периода, к которому относятся разбираемые вскрытия, и состояния медицинской науки в этот период. Из работ последнего времени наиболее обстоятельной является диссертация Т. А. Кочетковой (1950), основанная на изучении 5154 случаев скоропостижной смерти. Автором использованы данные Института имени Склифосовского (Москва) с 1933 по 1948 г. (см. таблицу на стр. 12).

К группе заболеваний сердечно-сосудистой системы автор относит артериосклероз и атеросклероз, ревматические поражения миокарда, клапанов и сосудов, миокардит и кардиосклероз различной этиологии. Количество умерших от изменений в сердечно-сосудистой системе можно было бы еще увеличить, так как автором отнесены к «прочим» заболеваниям кровоизлияния из аневризм сосудов головного мозга, наружной и внутренней сонных артерий и межреберных артерий, а также кровоизлияния в мозг неизвестной этиологии и пороки развития сердца.

Заболевания	Больные 15—29 лет				Больные 30—99 лет				Число случаев скоропостижной смерти от данного заболевания (в %)
	мужчины	женщины	итого		мужчины	женщины	итого		
			абс. число	%			абс. число	%	
Сердечно-сосудистой системы	68	52	120	68,18	3 511	1 218	4 729	95,01	94,1
Инфекционные	15	10	25	14,21	91	46	137	2,75	3,15
Центральной нервной системы	6	7	13	7,39	21	20	41	0,82	1,04
Органов дыхания	1	—	1	0,56	5	2	7	0,14	0,15
Прочие	10	7	17	9,66	22	42	64	1,28	1,56
Всего	100	76	176	100	3 650	1 328	4 978	100	100

Таким образом, по материалам автора, скоропостижная смерть в 94,1% всех случаев обусловлена заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В конце XIX и начале XX века исследователи приводили несколько меньшие цифры скоропостижной смерти от поражения сердечно-сосудистой системы. Л. Л. Плешков в своей работе сообщает данные иностранных авторов [Лиссер, Гейберг, Кляйнберг (Lisser, Heyberg, Kleinberg)], свидетельствующие о том, что процент смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы в XX веке возрос с 38,1 до 74,18 по сравнению с XIX веком. По статистике Военно-медицинской академии за 1885—1889 гг. случаи смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы составляли 65,8%, за 1900—1909 гг. — 74,3%. По статистике Бучнева (Институт усовершенствования врачей в Ленинграде, в 1924—1925 гг.) скоропостижная смерть от заболеваний сердечно-сосудистой системы была установлена в 72,8% всех случаев скоропостижной смерти.

К группе инфекционных заболеваний Т. А. Кочеткова относит гриппозную и крупозную пневмонии и острые инфекции, протекающие с явлениями набухания головного мозга, геморрагический менинго-энцефалит пневмококкового происхождения и отдельные случаи туберкулеза со смертью в результате легочного кровотечения.

Из заболеваний центральной нервной системы автором отмечались эпилепсия и опухоли мозга.

В группу заболеваний органов дыхания автор, не упоминая о пневмониях, отнесенных к инфекциям, помещает лишь кровотечения при раке бронхов, раке легких и бронхоэктатической болезни. К прочим причинам скоропостижной смерти автор отнес случаи смертельных кровотечений из язвы желудка, заболевания щитовидной железы, эклампсию беременных, сужение перешейка аорты и врожденные диафрагмальные грыжи.

В работе Т. А. Кочетковой подвергаются разбору наблюдения над скоропостижной смертью людей только с 15-летнего возраста и старше. Скоропостижной и внезапной смерти детей посвящены работы М. А. Авдеева, И. С. Дергачева, С. Ф. Дементьевой, И. Я. Серебряйского и др.

Так как данные секций могут в отдельных случаях явиться единственным материалом для следственных органов, судебно-медицинские эксперты, лишенные возможности сопоставления морфологической картины с клинической, иногда склонны переоценивать, абсолютизировать данные морфологии. Между тем русские клиницисты (Г. А. Захарьин, С. П. Боткин) еще в XIX веке отметили отсутствие параллелизма между клиникой и патологической анатомией при самых разнообразных патологических процессах. Функциональные нарушения развиваются раньше изменений морфологических и последние всегда отстают по сравнению с первыми. Это особенно выявляется в случаях скоропостижной и внезапной смерти. Скудость макроскопических секционных данных может быть до известной степени компенсирована применением дополнительных методов исследования, из которых особенное, иногда решающее значение имеет для обследования случаев скоропостижной смерти гистологическое исследование.

Настоящая работа обусловлена необходимостью сконцентрировать и кратко изложить все давно известные морфологические (макроскопические и гистологические) данные по различным разделам патологической анатомии скоропостижной смерти. В руководствах по частной патологической анатомии, написанных советскими авторами (кроме трехтомного труда А. И. Абрикосова), материал обычно располагается по нозологическому принципу. Однако ввиду полного отсутствия клинических сведений в большинстве случаев скоропостижной смерти нозологи-

ческий подход при анализе данного секционного материала неприменим. Установление характера патологического процесса, вызвавшего смерть, в том или ином конкретном случае иногда бывает возможно лишь после окончания вскрытия или даже завершения дополнительных исследований. Поэтому мне казалось необходимым распределить материал данной работы не по различным нозологическим единицам и не по заболеваниям с поражением различных анатомо-физиологических систем, а по топографическим областям, применительно к порядку вскрытия. Внутри этих разделов материал расположен по общепатологическим морфологическим признакам (например, по наличию и качеству содержимого в полостях тела, по состоянию того или иного органа — гипертрофии или атрофии его и т. д.). Эти морфологические проявления могут зависеть от различных причин, которые более или менее подробно разбираются в тексте работы. Таким образом, материал расположен по принципу: от топографии к общей патологической анатомии и затем к нозологии.

Мне кажется, что такой подход к исследованию трупа имеет свои преимущества с точки зрения выявления всех взаимосвязей патологических процессов в каждом отдельном случае и установления правильной секционной диагностики.

ОБСТОЯ

Судебн

скоропост

до более

том при е

шинстве с

чает край

средствен

жизни и

ственников

отдельные

данные о

вестен отд

сведения о

свидетелей

дебномеди

яснению у

ти. При эт

чае незадо

заболевани

тельных п

гревание о

Влияни

место в те

патологиче

лее, или м

Внезап

сти сердца

ных по сил

чаях морф

органах и

шенно нез

ма между

Имппульс

ность

ОБСТОЯТЕЛЬСТВА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ

Судебномедицинский эксперт при вскрытии трупов лиц, скоропостижно умерших от болезней, находится в гораздо более затруднительном положении, чем патологоанатом при его обычной секционной работе. Эксперт в большинстве случаев не получает никаких данных (или получает крайне недостаточные) о состоянии погибшего непосредственно перед смертью и в более ранние периоды его жизни и часто располагает лишь впечатлениями родственников или сослуживцев покойного о его жалобах в отдельные периоды жизни. Иногда имеются медицинские данные о последних минутах жизни покойного, но неизвестен отдаленный анамнез или, наоборот, медицинские сведения относятся лишь к отдаленному прошлому, но нет свидетелей смерти. Современные авторы при изучении судебномедицинских секций уделяют большое внимание выяснению условий и обстоятельств скоропостижной смерти. При этом часто выявляется, что в том или ином случае незадолго до смерти имело место какое-либо легкое заболевание (катарральная ангина, катарр верхних дыхательных путей и т. д.), физическое переутомление, перегревание организма, прием алкоголя, психическая травма.

Влияние внешней среды на организм человека имеет место в течение всей жизни. При изучении тех или иных патологических состояний это влияние может быть или более, или менее заметно.

Внезапная смерть человека от нарушения деятельности сердца иногда может быть следствием и незначительных по силе раздражения внешних факторов. В таких случаях морфологические изменения в сердце и в других органах и тканях могут отсутствовать или быть совершенно незначительными. В течение всей жизни организма между корой и сердцем устанавливается тесная связь. Импульсы, воспринимаемые корой, влияют на деятельность сердца. Физиологи установили, что некоторые

аффекты могут вести к изменению уровня гормонов и электролитов в крови, что оказывает серьезное влияние на сердечную деятельность. Тем более опасны такие импульсы для организма с патологическими изменениями в центральной и периферической нервной системе и в самом сердце, например, при гипертонической болезни (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников).

Общеизвестно влияние на организм никотина, который, воздействуя на центральную нервную систему, резко усиливает секрецию задней доли гипофиза, что вызывает сужение коронарных сосудов (А. В. Лебединский). Широко известно значение физического напряжения в возникновении ангинозного приступа или усилении его, а также холода (возникновение ангинозного приступа во время ходьбы против ветра в холодную погоду). Клиницисты отмечают роль травмы, инфекции, оперативного вмешательства в патогенезе коронарного тромбоза. Спортивная тренировка, если она проводится нерационально, может вызвать повышение кровяного давления, что закрепляется при отсутствии надлежащего режима с достаточным отдыхом (Е. Н. Шлюс). Возможно, что часть случаев скоропостижной смерти молодых людей наступает при дальнейшем развитии возникшего гипертонического состояния.

При таких аллергических заболеваниях, как «военный нефрит», узловой периартериит, тромбангиит и т. п., влияние внешней среды играет иногда решающую роль. Так как все эти заболевания могут явиться причиной скоропостижной смерти, совершенно понятна важность изучения влияния на организм различных факторов внешней среды. Все люди являются в большей или меньшей степени сенсibilизированными (через пищеварительный тракт, кожу, дыхательные пути). Барьерная функция эндотелиальных мембран предохраняет организм от поступления аллергена в кровь. Но повышение проницаемости этих мембран может снизить барьерную функцию и вызвать аллергическое заболевание. Факторы, вызывающие повышение проницаемости, могут быть самыми разнообразными: охлаждение, особенно длительное, нервно-психическое воздействие, гормональные расстройства, действие алкоголя, никотина и др. (М. А. Скворцов).

При наличии патологических состояний в коре головного мозга организм может чрезмерно реагировать на

обычные раздражители, например, метеорологические. Эти факторы в значительной степени влияют на сосудистый тонус (В. Я. Чекин). Так, инфаркты миокарда чаще возникают при резких барометрических и температурных колебаниях, в различные времена года частота возникновения инфарктов значительно изменяется. Из общего количества инфарктов, возникших за год, на лето приходится 18,9%, на весну—22,4%, на осень—26,69% и на зиму—32,1% (С. В. Шестаков). Наименьшее количество инфарктов падает на июль (3,6%), наибольшее — на декабрь (13,9%). По данным Т. А. Кочетковой, случаи скоропостижной смерти распределялись по такой же закономерности: летом 21,9%, весной 23,8%, осенью 24,5%, зимой 29,8%. Наибольшее количество умерших приходилось на декабрь (10,3%), наименьшее — на август (6,5%).

Скоропостижная смерть наступает в 85% случаев вне дома (на улице, на работе и т. д.), в 15% — дома (Т. А. Кочеткова), при этом смерть может происходить без свидетелей. В этих случаях большое значение может иметь осмотр места происшествия следователем в присутствии судебномедицинского эксперта. Такой осмотр иногда может совершенно исключить подозрение на насильственную смерть и уточнить некоторые вопросы танатогенеза. Например, при наличии ушибов на теле покойного (или покойной) осмотр обстановки может выявить следы крови, волос на предметах (на острых выступах мебели) и тем самым объяснить происхождение травм. Внезапная смерть людей, происшедшая без свидетелей, может и должна возбуждать подозрения на применение насилия. Например, при обнаружении трупа на полу в обстановке и позе, которые могут свидетельствовать о наличии судорог перед смертью и следов рвоты вокруг, возникает подозрение на отравление. Между тем на вскрытии при этом часто устанавливается смерть от спонтанного кровоизлияния в вещество мозга. Подозрение на отравление в таких случаях является обоснованным, и судебномедицинскому эксперту необходимо не только установить истину, но и убедительно показать ее для органов следствия. Следует отметить, что рвота часто наблюдается при возникновении коронарного тромбоза и при развитии инфаркта миокарда. Если к тому же в помещении, где находят труп скоропостижно умершего, обнаруживают остатки пищи или напитков (в том числе и алкогольных), то судебнохими-

ческое исследование обнаруженных пищевых продуктов и найденных вокруг трупа рвотных масс является совершенно необходимым.

Осмотр места происшествия имеет еще большее значение в тех случаях, когда при наступлении смерти присутствовал один свидетель. Установление факта скоропостижной смерти (особенно при наличии следов травмы) может иметь большое значение для этого свидетеля в отношении его непричастности к смерти. В качестве типичных примеров скоропостижной смерти с наличием одного свидетеля, можно привести смерть одного из двух собутыльников, смерть мужчины во время или тотчас после полового акта. Наконец, скоропостижная смерть может иметь место в присутствии нескольких свидетелей, например, смерть в поезде, в трамвае, на улице, на работе, дома в присутствии родных и соседей. Обстоятельства смерти в таких случаях могут иметь важное значение для судебно-медицинского эксперта. Например, больной с расстройством деятельности сердечно-сосудистой системы во время работы внезапно чувствует себя плохо и, пытаясь открыть ящик своего стола, умирает. В ящике обнаруживается лекарство, которое умерший обычно принимал во время приступов своего заболевания.

Иногда в наступлении скоропостижной смерти важную роль играет состояние психики. Г. Ф. Ланг отмечает, что появление приступов грудной жабы во время ходьбы зависит не столько от быстроты ходьбы, сколько от состояния психики в зависимости от цели ходьбы. Например, прогулка без определенной цели в выходной день не вызывает приступа. Ходьба утром до трамвая при поездке на работу к определенному сроку обязательно сопровождается болями в области сердца, хотя больной идет медленно. О. П. Зелинский описал случай быстро наступившей смерти 13-летнего мальчика от кровоизлияния в мозг из разорвавшейся микроаневризмы одного из мелких мозговых сосудов. Симптомы кровоизлияния начались после задержания мальчика, когда он из озорства проколол камеру автомашины. По данным Е. Е. Кутняк, внезапная смерть в 14% наступает «в состоянии нервного напряжения». В каждом случае скоропостижной смерти необходимо среди анамнестических данных обращать также внимание на психическое состояние человека перед наступлением смерти (М. И. Авдеев).

Важно от
ков) клиничес
но перед сме
родственников
хотя не следу
девшие больн
заметить сим
вания, и тем
диагноза. Хар
мечены неспе
ниях, как сер
приступов уд
положения и
диной с ирра
после психиче
утомления, в
го), бронхиал
ческие состоя

В зависимо
могут быть в
ная смерть н
коронарной
склероз) бол
ласть сердца
Иногда перед
лезни, наблю
ние, допуска
или скорой
еще до приби
да уже после
ких-то меро
может быть
ния «врачеб
пает в сани
ревозки в л
минуты и
Во всех
обходим
менты н
ные кар
шему, а
Изучен
онтьев) —

Важно отметить (хотя бы по рассказам родственников) клинические явления, наблюдавшиеся непосредственно перед смертью. Не следует пренебрегать рассказами родственников и соседей людей, умерших скоропостижно, хотя не следует эти данные и переоценивать. Лица, видевшие больного во время приступов его болезни, могут заметить симптомы, типичные для того или иного заболевания, и тем самым облегчить установление посмертного диагноза. Характерные признаки, которые могут быть замечены неспециалистами, имеются при таких заболеваниях, как сердечная астма (внезапное наступление ночью приступов удушья, необходимость для больного сидячего положения и т. д.), стенокардия (сильная боль за грудиной с иррадиацией в левую руку, часто возникающая после психического перевозбуждения и физического переутомления, вынужденное неподвижное состояние больного), бронхиальная астма, отек легких и другие патологические состояния.

В зависимости от формы смерти те или иные явления могут быть выражены ярче или слабее. Часто скоропостижная смерть наступает очень быстро. Так, например, при коронарной недостаточности (коронаросклероз и кардиосклероз) больные успевают лишь схватиться рукой за область сердца и умирают после кратковременной агонии. Иногда перед смертью, например, при гипертонической болезни, наблюдается более длительное болезненное состояние, допускающее по времени вызов врача неотложной или скорой помощи. Смерть больного может наступить еще до прибытия врача, иногда в его присутствии, а иногда уже после осмотра больного врачом, применения им каких-то мероприятий и ухода (последнее обстоятельство может быть поводом для жалобы на врача и возникновения «врачебного дела»). Иногда смерть больного наступает в санитарном или обычном транспорте во время перевозки в лечебное учреждение или, наконец, в первые минуты или часы после поступления в такое учреждение. Во всех случаях скоропостижной и внезапной смерти необходимо использовать все доступные медицинские документы на данного умершего: истории болезни, амбулаторные карты и т. п., даже если они относятся не к ближайшему, а к более отдаленному анамнезу умершего.

Изучение «судебно-медицинского анамнеза» (А. Г. Леонтьев) — возраст, профессия, условия работы, образ

жизни, перенесенные заболевания, вредные привычки (курение, алкоголь), данные диспансеризации, а когда возможно, и сведения о предсмертном периоде, о картине умирания и наступления смерти — в случаях скоропостижной смерти совершенно необходимо для судебно-медицинских экспертов.

Все полученные данные анамнеза нужно оценивать в конкретных условиях каждого случая. При судебно-медицинских вскрытиях без данных анамнеза и без наличия каких-либо медицинских документов на умершего, конечно, нельзя установить значение рефлекторных моментов в развитии ангинозного приступа, повлекшего за собой смерть, тогда как в клинике при жизни больного такие моменты могут быть относительно легко выявлены и учтены. Так же трудно доказать значение в генезе смерти различных психогенных моментов. Поэтому не придется использовать такие данные в заключениях о причине смерти. Однако подобное изучение анамнеза и ближайших обстоятельств скоропостижной смерти при различных заболеваниях позволяет выявить факторы, способствующие возникновению сердечных приступов различного происхождения (стенокардия, сердечная астма) и других острых патологических состояний, что должно помочь врачам осуществлять профилактические мероприятия, необходимые для предупреждения случаев скоропостижной и внезапной смерти.

Собирание такого медицинского анамнеза умершего преследует цель получить возможно более полное представление о патологическом процессе, приведшем больного к скоропостижной смерти. При собирании этих сведений врач ни в коей мере не вторгается в область действия следователя. Собранные судебно-медицинским экспертом медицинские данные никакого юридического значения не имеют.

Наконец, изучение обстоятельств смерти чрезвычайно важно для определения порядка судебно-медицинского исследования трупа. При обстоятельствах, подозрительных на возможность смерти от эмболии (воздушной, жировой и т. д.), необходимо начинать вскрытие с соответствующего исследования правой половины сердца и легочной артерии с ее разветвлениями.

ПАТО
В СЛУ

Исследован
ка представляе
более реальну
левания, котор
ми о течении
не располагает
цесс и постави
кретном случа
нии трупа обн
менения, т. е. н
ной структуры
учитывать воз
Морфологи
прижизненным
и его сотрудни
На секции
менения с раз
мер, участки
которые позво
логического п
связь развива
ческих процес
Обнаружив те
установить их
чий эмбола в
источник и ус
генезе смерти
Исследова
недостаточны
дебномедицин
В таких сл
исследования
гистологич

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ В СЛУЧАЯХ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ

Исследование трупа скоропостижно умершего человека представляет для судебномедицинского эксперта наиболее реальную возможность установить характер заболевания, которым страдал при жизни умерший. Данными о течении болезни и картине умирания эксперт часто не располагает. Чтобы определить патологический процесс и поставить диагноз имевших место в каждом конкретном случае заболеваний, необходимо при исследовании трупа обнаружить те или иные морфологические изменения, т. е. картину, чем-то отличающуюся от нормальной структуры органов и тканей. При этом необходимо учитывать возрастные особенности.

Морфологические изменения не всегда проявляются прижизненными симптомами, на что указывает С. С. Вайль и его сотрудники.

На секции могут быть обнаружены разнообразные изменения с различным сроком их возникновения (например, участки некроза и кардиосклероза в миокарде), которые позволяют установить особенности развития патологического процесса. Целостность организма и взаимосвязь развивающихся в нем физиологических и патологических процессов выявляются и при исследовании трупа. Обнаружив те или иные изменения, нужно стремиться установить их причины и следствия, например, при наличии эмбола в легочной артерии необходимо найти его источник и установить, какое значение имела эмболия в генезе смерти.

Исследование трупа на секционном столе часто бывает недостаточным для решения вопросов, стоящих перед судебномедицинским экспертом.

В таких случаях применяют дополнительные методы исследования: судебнохимическое, бактериологическое и гистологическое.

Гистологическое исследование позволяет уточнить характер и локализацию обнаруженных на вскрытии изменений. Это исследование дает наиболее полные результаты в тех случаях, когда врач, производивший исследование трупа, в дальнейшем сам изучает гистологические препараты. Сопоставление данных макроскопического и гистологического исследований во многом облегчает и уточняет трактовку случая и способствует накоплению опыта секционной диагностики у эксперта. Из органов и тканей, которые считают необходимым подвергнуть исследованию, вырезают кусочки толщиной 0,5—0,8 см, размером 2×1 см или 2×2 см. Если в органах и тканях имеются видимые глазом патологические изменения, вырезывание кусочков производится с таким расчетом, чтобы вместе с измененной частью захватить и часть неизмененной ткани. Кусочки помещают в 10% раствор формалина. На дно банки с раствором кладут слой ваты, чтобы кусочки лучше пропитывались раствором снизу. Количество раствора формалина (или другого фиксатора) должно по меньшей мере в 20—30 раз превышать общий объем всех кусочков. При бактериоскопическом исследовании экссудат изучается путем нанесения капли его на предметное стекло и приготовления мазка. Из органов можно приготовить отпечатки, для чего вырезают кусок ткани, берут его пинцетом и поверхностью разреза прикладывают к чистому предметному стеклу. Мазки высушивают, фиксируют спиртом или на пламени горелки и окрашивают соответствующим способом.

Бактериологическое исследование крови, желчи, тканей и органов трупа может иметь большое диагностическое и эпидемиологическое значение. Как показали наблюдения некоторых авторов (П. П. Движков, А. Н. Лебедева), распространение микробов в организме после смерти происходит довольно поздно, обнаруженные при вскрытии в первые 48 часов после наступления смерти положительные бактериологические находки нужно рассматривать как результат прижизненного распространения инфекции в организме. При бактериологическом исследовании тканей обязательно требуется стерилизация поверхности той ткани, из которой берется материал. Стерилизация производится путем прикладывания к поверхности разреза ткани или органа накаливаемого шпателя или накаливаемой металлической пластинки. Ткань в месте прикладывания

должна быть прижжена
влекается через приж
рументами.

Кусочки тканей р
под прижженного уч
бирку. Кровь получа
пипеткой, которой
правого предсердия
вить в пипетке, запа
стерильную пробирк
Желчь из желчного
кровь.

Для исследовани
вают лигатурами с
на протяжении 5—2
гатурами от осталь
рошо закупоренный
ского исследования
честве 5—10 мл. Ц
обычной спинномоз
цистерны путем вка
той до отказа впер
тылочной костью.

При бактериоло
вестной инфекцией
вены и сердца, сод
экссудаты, содержа
При подозрении
аммонов рог голо
в стерильном гли
станцию. При под
ции берут несколь
нии на дизентери
дозрения на сап,
особо опасные и
риологическую л
мешенных в мет
женных ватой, ч
пробирок.

После вскры
лой водой, дези
тирают насухо
весь материал

должна быть прижжена. Материал для исследования извлекается через прижженный участок прокаленными инструментами.

Кусочки тканей размером 1—2—3 см, вырезанные изпод прижженного участка, помещают в стерильную пробирку. Кровь получают из сердца стерильной пастеровской пипеткой, которой прокалывают переднюю поверхность правого предсердия или желудочка. Кровь можно оставить в пипетке, запаяв ее тонкий конец, или же вылить в стерильную пробирку. Так же поступают и с экссудатом. Желчь из желчного пузыря получают так же, как и кровь.

Для исследования содержимого кишечника перевязывают лигатурами с обеих сторон нужный отдел кишки на протяжении 5—20 см, отсекают от брыжейки и за лигатурами от остальных отделов кишки и помещают в хорошо закупоренный чистый сосуд. Кровь для серологического исследования берут уже описанным способом в количестве 5—10 мл. Цереброспинальную жидкость получают обычной спинномозговой пункцией или же из большой цистерны путем вкалывания иглы со шприцем при согнутой до отказа вперед голове трупа между атлантом и затылочной костью.

При бактериологическом исследовании трупа с неизвестной инфекцией нужно исследовать кровь из локтевой вены и сердца, содержимое желчного пузыря, имеющиеся экссудаты, содержимое тонкой кишки, селезенку и печень. При подозрении на бешенство исследованию подлежит аммонов рог головного мозга, который в свежем виде или в стерильном глицерине направляется на пастеровскую станцию. При подозрении на различные кишечные инфекции берут несколько отрезков тонких кишок, при подозрении на дизентерию — отрезок толстых кишок. При подозрении на сап, холеру, чуму, сибирскую язву и другие особо опасные инфекции материал пересылают в бактериологическую лабораторию в стерильных пробирках, помещенных в металлическую запаянную посуду и переложенных ватой, что предохраняет от нарушения целостности пробирок.

После вскрытия весь инструментарий обмывают теплой водой, дезинфицируют карболовым раствором и протирают насухо. При подозрении на опасную инфекцию весь материал, плохо дезинфицирующийся, а также не-

фиксированные остатки трупа подлежат сожжению (Военно-санитарный справочник).

Чрезвычайно желательно широкое использование в судебно-медицинской секционной практике в нужных случаях и вирусологического исследования, которое иногда может дать ценный материал для решения ряда вопросов теоретического и практического порядка (З. М. Шахматова).

Необходимо, однако, помнить, что, как и все другие, морфологический метод имеет свои недостатки. Ограниченность этого метода особенно отчетливо выступает при исследовании трупов скоропостижно умерших. Так, в случаях смерти при явлениях коронароспазма часто не удается обнаружить никаких изменений или гистологически устанавливаются незначительные нарушения. Вообще при наступлении острой смерти морфологические изменения в органах и тканях часто невелики, так как к моменту смерти не успевают еще достаточно выявиться дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах и развиться воспалительные явления. Это требует от судебно-медицинского эксперта особой тщательности и внимания ко всяким морфологическим (макроскопическим и гистологическим) находкам: самые минимальные изменения могут свидетельствовать об имевших место при жизни значительных функциональных нарушениях, несовместимых с жизнью.

Наруж
ловека сл
всех други
исследова
всегда им
ной, но и
Прежд
имевшуюс
кровью, р
Далее
ращается
раста с п
стояние пи
метрах.

Осмотр
вниз, не пр
стая часть
промежнос
стых може
тех или ин
ределенны
ранние тр
ной смерти
жи лица и
женных т
пятен мно
мозгов в ви
стью кож
бывают в
шим от м
При ск
мозга, ин
аки: п

НАРУЖНЫЙ ОСМОТР

Наружный осмотр трупа скоропостижно умершего человека следует проводить так же тщательно, как и при всех других судебномедицинских вскрытиях. Приступая к исследованию трупа, судебномедицинский эксперт должен всегда иметь в виду возможность не только скоропостижной, но и насильственной смерти.

Прежде всего следует осмотреть и описать одежду, имевшуюся на трупе, отмечая разрывы и загрязнения ее кровью, рвотными массами и т. д.

Далее устанавливается возраст умершего по виду (обращается внимание на соответствие установленного возраста с паспортными данными), пол, телосложение, состояние питания. Длина трупа (рост) измеряется в сантиметрах.

Осмотр производится по областям тела, обычно сверху вниз, не пропуская так называемых скрытых мест (волосистая часть головы, полость рта, подмышечные впадины, промежность и т. д.). Осмотр кожных покровов и слизистых может выявить много данных, свидетельствующих о тех или иных патологических процессах, свойственных определенным заболеваниям. При этом наблюдаются также ранние трупные изменения. При скоропостижной сердечной смерти часто отмечается синюшно-багровый цвет кожи лица и шеи, экхимозы на конъюнктиве, развитие выраженных трупных пятен с возникновением на фоне этих пятен множественных мелких (до 1 мм в диаметре) экхимозов в виде фиолетовых, возвышающихся над поверхностью кожи образований. Остальные трупные изменения бывают выражены в соответствии со временем, прошедшим от момента смерти до вскрытия.

При скоропостижной смерти, связанной с поражением мозга, иногда наблюдаются довольно характерные признаки: пена у отверстий носа вследствие резко выраженного отека легких и максимальное разгибание стоп.

Необходимо тщательно осмотреть кожные покровы головы, как в области лица, так особенно на волосистой части. В случаях внезапной смерти с предшествующим ей обморочным состоянием при падении часто возникают те или иные повреждения. Ушибам подвергаются прежде всего наиболее выступающие участки тела, не покрытые одеждой. Практически повреждения кожных покровов в виде ссадин, кровоподтеков, реже рваных ран, обнаруживаются обычно на голове. Они носят явно прижизненный характер, хотя иногда, вероятно, возникают после наступления клинической смерти. Находимые повреждения в подавляющем большинстве относятся к разряду легких без расстройства здоровья и не могут являться непосредственной причиной смерти. Тем не менее они всегда привлекают внимание окружающих. Представители органов следствия нередко ставят перед экспертом вопросы о происхождении и значении таких повреждений. В редких случаях травма головы может быть более серьезной, иногда даже с наличием трещин или переломов костей черепа. Все же обычно обнаруженными повреждениями нельзя объяснить наступление внезапной смерти. Ссадины и кровоподтеки как следствие ушибов наблюдаются в различных случаях скоропостижной смерти. Особенно резко они выражены при эпилепсии. Во время эпилептического состояния с повторяющимися приступами могут возникать также вывихи, например, нижней челюсти, плеча. Большое внимание следует также уделить наличию рубцов на коже самых различных областей тела, имея в виду, что раздражение, вызываемое рубцами, может быть причиной так называемой рефлекторной эпилепсии. Особо следует обращать внимание на следы от бывших укусов.

При внимательном осмотре кожных покровов можно обнаружить также отложения на коже солей мочевины при уремии, образование так называемых звездочек из расширенных сосудов при поражении печени, бледность кожных покровов и видимых слизистых при кровопотере (кровотечения из каверн легких, при раке бронхов, язвы желудка, спонтанном разрыве селезенки и т. д.), желтушно-землистая окраска кожи при малярии и поражениях печени, бледная землистая атрофическая кожа при алиментарной дистрофии, всякого рода высыпания на коже. Так, например, при кожной форме сибирской язвы образуется карбункул, который чаще располагается на откры-

тых частях
стке кожи
рактально
ного отека
гионарных
при поздней
тельные гн
язвенный с
менее заме

В отдел
наружены
иных забол
живота (го
системе вор
виде бараб
ни, подостр
ном осмотр
погибших
при внутрен

При исс
запахи, нап
уремии, зап
Кроме о
кожных вы
жи с целью

Для уста
наличия жи
установлени
клетчатки, о
изводится т
тела.

Иногда
щие измене
на эмболию
душную) н
грудной
подостр
ные
нос
ческ

тых частях тела, однако может возникнуть на любом участке кожи и слизистых (например, на конъюнктиве). Характерно наличие в области карбункула резко выраженного отека кожи и подкожной клетчатки и набухания регионарных лимфатических узлов. Нужно иметь в виду, что при позднем вскрытии, когда в трупе развились значительные гнилостные изменения, воспалительный сибиреязвенный отек маскирован и сам карбункул становится менее заметным.

В отдельных областях тела при осмотре могут быть обнаружены различные изменения, характерные для тех или иных заболеваний, например, расширение подкожных вен живота (голова Медузы) при затруднении тока крови в системе воротной вены или нижней поллой вены, пальцы в виде барабанных палочек при бронхоэктатической болезни, подостром септическом эндокардите и др. При наружном осмотре устанавливается также состояние питания погибших (ожирение, кахексия), что уточняется потом при внутреннем исследовании.

При исследовании трупа могут отмечаться необычные запахи, например, запах алкоголя, запах аммиака при уремии, запах ацетона при диабетической коме и т. д.

Кроме осмотра, в местах локализации кровоподтеков, кожных высыпаний, язв следует производить разрезы кожи с целью обследования клетчатки.

Для установления наличия общего или местного отека, наличия жидкости в брюшной полости (асцит, перитонит), установления примерной толщины подкожножировой клетчатки, обнаружения возможных переломов костей производится тщательное ощупывание различных областей тела.

Иногда наружный осмотр выявляет данные, требующие изменения порядка вскрытия. Так, при подозрении на эмболию легочной артерии (тромботическую или воздушную) нужно начинать исследование трупа со вскрытия грудной клетки и осмотра сердца и легочной артерии. При подозрении на сибиреязвенный карбункул и другие опасные инфекции необходимо соблюдать меры предосторожности и произвести бактериологическое и бактериоскопическое исследование и т. д.

ГОЛОВА И ШЕЯ

Твердая мозговая оболочка

Обычно эта оболочка не напряжена. Состояние напряжения свидетельствует о повышении внутричерепного давления. При выраженном понижении давления на оболочке могут образовываться значительные складки.

Из патологических состояний твердой оболочки, которые могут вызвать скоропостижную смерть, нужно отметить так называемый геморрагический пахименингит и опухоль твердой мозговой оболочки — менингиому.

Геморрагический пахименингит. Геморрагический пахименингит не является воспалением. При этом заболевании на внутренней поверхности оболочки наблюдаются фибриновые наложения ржавого цвета и свежие кровоизлияния. Наложения плотно спаяны с оболочкой. При гистологическом исследовании обнаруживаются слоистые фибринозно-кровянистые массы с организацией их. Слоистость свидетельствует о кровоизлияниях, возникших в разное время.

Сущность этого своеобразного процесса еще не вполне выяснена. Геморрагический пахименингит встречается при алкоголизме или как осложнение других заболеваний (инфекции, травма, геморрагический диатез). Смерть может наступить скоропостижно от повторного кровотечения в результате накопления крови под твердой мозговой оболочкой и внезапного повышения внутричерепного давления.

Менигиома. Менигиома — типичная опухоль твердой мозговой оболочки с характерной макроскопической и гистологической картиной. Менигиома образует плотный узел обычно с широким основанием, достигает величины до 4—5 см в диаметре, реже бывает больших размеров. Опухоль может локализоваться в любом участке оболочки, но чаще обнаруживается на основании че-

репа, в области турецкого
Менингиома растет между
клинических симптомов
вскрытии в качестве слу
ных случаях, вследствие
спинномозговой жидкости
ния мозгового вещества
смерть.

Мягкая

Верхняя поверхность
кой мозговой оболочки
Обычно извилины
между ними достаточ
ка тонка и прозрачна
держится незначитель
которая не вытекает

В других случаях
быть расширены и п
мание следует обра
сти, отчего зависит
прозрачной жидкости
ки, или о серозном м

Иногда, наконец,
ней поверхности гол
жены, борозды и су
заметны, мягкая обо
ки как бы натянута
кая картина свидет
ного давления.

Серозный м
да является началь
тих случаях воспал
розы период разв
непосредственной
шей частью являе
(скарлатина, кру
Описан также
(С. Г. Китинский
ного менингита п
(Ф. Л. Лейтес).

репа, в области турецкого седла и поперечного синуса. Менингиома растет медленно, часто не дает определенных клинических симптомов и иногда обнаруживается на вскрытии в качестве случайной находки. Однако в единичных случаях, вследствие острых расстройств циркуляции спинномозговой жидкости с развитием отека или набухания мозгового вещества, может наступить скоропостижная смерть.

Мягкая мозговая оболочка

Верхняя поверхность головного мозга, покрытая мягкой мозговой оболочкой, может выглядеть различно.

Обычно извилины мозга хорошо выражены, борозды между ними достаточно глубоки, мягкая мозговая оболочка тонка и прозрачна, в подпаутинных пространствах содержится незначительное количество серозной жидкости, которая не вытекает при разрезах мозга.

В других случаях подпаутинные пространства могут быть расширены и переполнены жидкостью. Особое внимание следует обращать на цвет и консистенцию жидкости, отчего зависит и вид самой оболочки. При наличии прозрачной жидкости можно думать или об отеке оболочки, или о серозном менингите.

Иногда, наконец, наблюдается своеобразный вид верхней поверхности головного мозга: извилины мозга сглажены, борозды и субарахноидальные пространства мало заметны, мягкая оболочка в виде тонкой прозрачной пленки как бы натянута на увеличенном в объеме мозге. Такая картина свидетельствует о повышении внутричерепного давления.

Серозный менингит. Серозный менингит иногда является начальной стадией гнойного менингита, в других случаях воспалительный процесс в оболочке в течение всего периода развития сохраняет характер серозного. Серозный лептоменингит, особенно у детей, может явиться непосредственной причиной смерти. Это заболевание большей частью является осложнением каких-либо инфекций (скарлатина, крупозная пневмония, сыпной тиф и др.). Описан также серозный менингит при аскаридозе (С. Г. Китинский). Встречаются отдельные случаи серозного менингита при цистицеркозе коры головного мозга (Ф. Л. Лейтес).

Обязательным условием морфологической диагностики серозного менингита является гистологическое исследование. В таких случаях необходимо применять заливку в целлоидин или в парафин, так как при обработке мозга на замораживающем микротоме мягкая мозговая оболочка всегда отрывается от мозгового вещества и может не попасть в препарат. Для гистологической картины серозного менингита характерно повышенное содержание лейкоцитов в капиллярах оболочки, эмиграция лейкоцитов в ткань, наличие десквамированных эндотелиальных клеток в серозной жидкости и умеренно выраженная пролиферация гистиоцитарных клеток.

Отек оболочек и вещества мозга. Накопление серозной жидкости в подпаутинных пространствах может наблюдаться при отеке оболочки. Отек мягкой оболочки всегда обнаруживается в связи с отеком самого мозгового вещества. Кроме переполнения жидкостью подпаутинных пространств, отмечается повышенное содержание жидкости и в желудочках мозга, иногда даже с некоторым расширением их. С поверхности разрезов мозгового вещества стекает значительное количество жидкости. Отек мягкой оболочки и мозга может быть проявлением общих циркуляторных расстройств и сочетаться с гидротораксом, гидроперикардием, асцитом, анасаркой. Отек мягкой мозговой оболочки без значительного расширения желудочков не может явиться причиной смерти. При гистологическом исследовании наблюдается пропитывание оболочки серозной жидкостью с отодвиганием друг от друга соединительнотканых перекладин оболочки, в мозговом веществе обнаруживается расширение периваскулярных пространств с переполнением их такой же жидкостью.

Отек мозга и мягкой оболочки отмечается при различных инфекционных заболеваниях. Особенно резко, как правило, он бывает выражен в случаях смерти от малярийной комы. При этом отчетливо заметная пигментация мозга наблюдается не всегда. Однако мозговое вещество отличается от обычного, принимая различные оттенки сероватого или серовато-коричневого цвета. При гистологическом исследовании, кроме признаков отека мозга и мягкой мозговой оболочки, обнаруживается стаз и мелкоочаговые кровоизлияния, а также грануломы Дюрка в мозговом веществе, гемомеланоз мозга и изредка мягкой обо-

лочки. Расширенные
количеством зернышек
мента, а при окраске
количестве находят
смерти от коматозно
крови из локтевых вен
также мазков из гол
модии. Кроме измене
пониженное питание,
лярная пигментац
тракта, селезенки, пе
ность от малярийной
в августе и сентябре
Гнойный менин
тинных пространствах
внимание на ее цвет,
степени инфильтрац
ропостижной и внеза
ническими явлениям
менингита. Туберкул
панием на ней мили
нингит с его специф
в подпаутинных про
нами скоропостижно
при анаэробной инф
проникающих ране
при скоропостижно
При гнойном ле
дельных участках
желтовато-серой и
распределение экс
разом от происхож
ском цереброспина
капливается на св
отогенного происх
В желудочках моз
ной жидкости. Пр
инфильтрация, ср
ные крупные ма
оболочки наблю
дов можно найт
мелкие крово

лочки. Расширенные капилляры переполнены огромным количеством зернышек темнобурого, почти черного пигмента, а при окраске по Гимза-Романовскому в большом количестве находят малярийных паразитов. В случаях смерти от коматозной формы малярии при исследовании крови из локтевых вен и из сосудов внутренних органов, а также мазков из головного мозга обнаруживаются плазмодии. Кроме изменений в мозгу, на секции отмечается пониженное питание, желтушно-землистый цвет кожи, малярийная пигментация слизистой желудочно-кишечного тракта, селезенки, печени, поджелудочной железы. Смертность от малярийной комы наблюдается преимущественно в августе и сентябре (Л. Н. Попов, Л. Я. Трахтенберг).

Гнойный менингит. Если жидкость в подпаутинных пространствах непрозрачна, то следует обратить внимание на ее цвет, кроме того, нужно отметить, в какой степени инфильтрирована мягкая оболочка. При скоропостижной и внезапной смерти с менингеальными клиническими явлениями можно ожидать наличия гнойного менингита. Туберкулез мягкой мозговой оболочки с высыпанием на ней милиарных бугорков и туберкулезный менингит с его специфическим желатинозным содержимым в подпаутинных пространствах обычно не являются причинами скоропостижной смерти. Ихорозно-гнойный менингит при анаэробной инфекции мозга наблюдается только при проникающих ранениях черепа и также не встречается при скоропостижной смерти.

При гнойном лептоменингите мягкая оболочка в отдельных участках или на всем протяжении пропитана желтовато-серой или зеленовато-серой густой жидкостью. Распределение экссудата в оболочке зависит главным образом от происхождения менингита. Так, при эпидемическом цереброспинальном менингите гной прежде всего накапливается на своде (гнойный чепчик), а при менингитах отогенного происхождения — в области основания мозга. В желудочках мозга содержится большое количество мутной жидкости. При гистологическом исследовании в мягкой оболочке обнаруживается сплошная лейкоцитарная инфильтрация, среди лейкоцитов можно заметить единичные крупные макрофагальные клетки. В стенках сосудов оболочки наблюдаются очаги некроза, в просветах сосудов можно найти гиалиновые тромбы, а вокруг сосудов — мелкие кровоизлияния.

Всегда необходимо выяснить источник воспаления. Менингит может развиваться в результате перехода воспалительного процесса на мозговую оболочку с соседних тканей (полость среднего уха, придаточные полости носа, кариозный зуб, абсцесс мозга) или вследствие гематогенного распространения инфекции при ряде инфекционных заболеваний (брюшной тиф, паратиф, скарлатина, крупозная пневмония и др.).

При обеих разновидностях лептоменингита необходимо взять материал для бактериологического исследования, которое может иметь большое значение для диагностики.

Сибиреязвенный менинго-энцефалит. При наличии в подпаутинных пространствах кровянистого содержимого прежде всего необходимо решить вопрос о наличии или отсутствии сибиреязвенного менинго-энцефалита. Так как сибирская язва принадлежит к числу особо опасных инфекций, то до разрешения вопроса и при подтверждении наличия этой инфекции нужно предпринимать надлежащие меры предосторожности.

Сибиреязвенный менинго-энцефалит развивается при сибиреязвенном сепсисе и всегда носит геморрагический характер. На секции картина очень характерна. Верхняя поверхность головного мозга интенсивно красного цвета. Кровь пропитывает всю толщу мягкой мозговой оболочки. В веществе головного мозга, особенно в более поверхностных слоях его, имеются множественные точечные кровоизлияния. После обнаружения такой картины необходимо немедленно сделать бактериоскопическое исследование мазков из мягкой мозговой оболочки. При дальнейшем вскрытии нужно найти входные ворота инфекции, т. е. определить форму сибирской язвы. Это может иметь большое эпидемиологическое значение. При гистологическом исследовании устанавливают, что мягкая мозговая оболочка инфильтрирована кровью. В веществе головного мозга около сосудов располагаются кровоизлияния и отмечается размножение сибиреязвенных бацилл.

Место внедрения инфекции может быть обнаружено в коже, слизистых (например, конъюнктиве), кишечнике, легких (типичная сибиреязвенная пневмония) и редко в верхних дыхательных путях.

Субарахноидальные кровоизлияния. Если общая картина вскрытия и бактериоскопическое исследование не подтверждают подозрения на геморрагиче-

ское воспаление оболочки, тогда нужно предполагать наличие кровоизлияния в оболочку.

Субарахноидальные кровоизлияния без наличия одновременного кровоизлияния в мозговое вещество могут зависеть от различных причин. Прежде всего необходимо исключить травматическое происхождение кровоизлияния. Обычно в травматических случаях обнаруживаются те или иные повреждения на покровах черепа, часто совпадающие по локализации с очагами кровоизлияний в мягкой оболочке или располагающиеся в области, противоположной удару.

Такую дифференциальную диагностику приходится проводить в случаях травмы без грубых повреждений при наличии в оболочке не разлитого, а только очагового кровоизлияния. Очаговые субарахноидальные кровоизлияния как проявление различных патологических состояний нередко отмечаются в клинике, однако такие кровоизлияния недостаточны для того, чтобы явиться причиной скоропостижной смерти.

Подобные же очаговые или более разлитые кровоизлияния в мягкой оболочке могут обнаруживаться при различных асфиктических состояниях (повешение, удушение руками, сдавление грудной клетки тяжестью), а также при некоторых отравлениях (например, окисью углерода). Эти возможности также необходимо исключить по общей картине вскрытия, обстоятельствам смерти и по результатам дополнительных исследований.

При скоропостижной и внезапной смерти изредка наблюдаются массивные разлитые кровоизлияния в мягкую оболочку, занимающие всю поверхность мозга, но больше выраженные (толщина инфильтрированной кровью оболочки) в участках, где локализуется источник кровоизлияния. Иногда кровь проникает и в желудочки мозга, чаще — в IV желудочек.

Весьма вероятно, что вследствие внезапного повышения проницаемости сосудов кровь поступает одновременно и в оболочку, и в желудочки мозга. Диapedез в полости желудочков может происходить из сосудистого сплетения, а также из сосудов, расположенных в мозговой ткани под неvroэпителием желудочков (рис. 1).

Источником субарахноидальных кровоизлияний являются обычно сосуды мягкой оболочки до вхождения их в мозговое вещество. Причинами кровоизлияний могут быть

следующие: атеросклероз, различные инфекции, поражающие сосуды (сифилис, грипп, корь, дифтерия), разрыв спонтанных аневризм. Отмечаются еще так называемые спонтанные кровоизлияния, часть которых является, вероятно, гипертоническими. Смерть даже при наличии обшир-

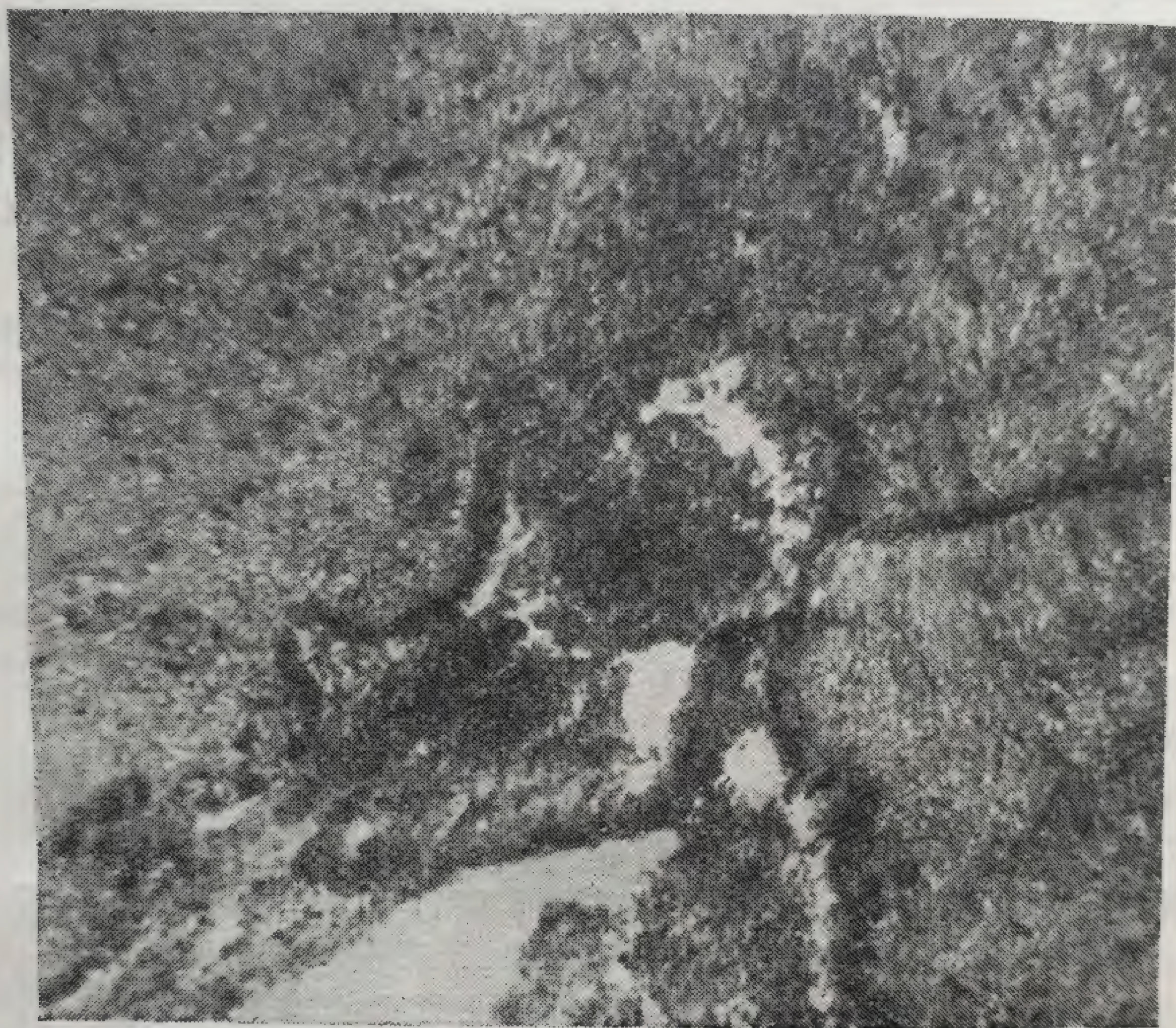


Рис. 1. Кровоизлияние в желудочек головного мозга из сосуда, расположенного под невроэпителием (при гипертонической болезни). Одновременно было обнаружено массивное кровоизлияние в субарахноидальные пространства. Увеличено в 120 раз.

ных и распространенных субарахноидальных кровоизлияний вовсе не обязательна (смертельный исход наблюдается в 20—30% случаев). Она наступает лишь при разрыве достаточно крупного сосуда, примерно через 1—2 суток после начала кровотечения. Субарахноидальные кровоизлияния при гипертонической болезни, достаточно обширные и могущие явиться причиной внезапной смерти, встречаются в единичных случаях в первой или во второй стадии заболевания. Установить такую этиологию кровоизлияния возможно лишь при наличии в органах и тканях морфологических изменений, характерных для гипертонической болезни (гипертрофия

левого желудочка сердца без наличия порока клапанов или хронического почечного страдания; гистологические изменения в мелких артериях мозга и других органов и т. д.), и при отсутствии каких-либо других причин для кровоизлияния.

Субарахноидальные кровоизлияния как следствие ангиоматоза мягкой оболочки. Ангиоматоз головного мозга и мягкой оболочки (артериальная гемангиома) может явиться причиной скоропостижной смерти, которая наступает обычно в молодом возрасте. Непосредственной причиной смерти является быстрое повышение внутричерепного давления, что сопровождается жестокой головной болью. На секции обнаруживается распространенное кровоизлияние в субарахноидальное пространство или обильные очаговые кровоизлияния в мозговое вещество с инфильтрацией кровью мягкой оболочки. Среди массы кровоизлияния трудно найти источник кровотечения, установить наличие сосудистой опухоли, расширения или разрыва артериальных веточек. У секционного стола приходится диагностировать спонтанное внутричерепное кровоизлияние, оставляя установление более точного диагноза до получения результатов гистологического исследования. Для исследования желательно брать участок кровоизлияния и фиксировать его в 5—10% растворе формалина. Более мелкие кусочки (для проведения уплотнения и подготовки срезов) лучше вырезать после фиксирования материала в формалине.

В 1868 г. Шарко и Бушар (Charcot и Buchar) предложили применять при исследовании апопектических участков в головном мозгу осторожное вымывание кровяных свертков из очагов кровоизлияний для выделения и изучения кровеносных сосудов.

При кровоизлияниях в мягкую оболочку также можно применять метод длительного вымывания крови из субарахноидальных пространств струей водопроводной воды, после чего в случаях достаточно полного удаления крови удастся найти источник кровотечения (аневризмы сосудов, ангиоматоз).

При гистологическом исследовании можно обнаружить артериальную ангиому внутри вещества мозга или в мягкой оболочке. Стенки артерий в ангиоме имеют неправильное строение, слои их развиты неравномерно, во внутренней оболочке встречаются разрастания соединительной

ткани и гладких мышечных волокон, в средней оболочке местами наблюдаются явления гипертрофии, местами — развитие рубцовой ткани (рис. 2). В просветах сосудов нередко обнаруживаются тромбы (Н. Н. Аничков). Сосуды, из которых состоит опухоль, обычно переполнены



Рис. 2. Ангиоматоз головного мозга: неправильная структура стенок сосудов без наличия дифференцированных слоев стенок и без наличия периваскулярных пространств, мозговое вещество прилежит непосредственно к сосудам. Увеличено в 20 раз.

кровью. Если в препарате удастся найти участок опухоли без кровоизлияний и с наличием мозговой ткани между сосудами, то уже при простых окрасках легко заметить атрофию ганглиозных клеток. Чаще же между отдельными сосудистыми веточками отмечается только глиозная ткань.

Другие причины субарахноидальных кровоизлияний. Применяя описанную выше методику исследования, удастся также обнаружить наличие аневризм в сосудах мягкой оболочки или мозгового вещества. При разрыве аневризм возникает значительное субарахноидальное кровоизлияние. Разрыв аневризм может происходить при каких-либо внешних воздействиях (падение, удар головой о какой-

нибудь предмет, удар по голове или физическое напряжение).

Больные погибают внезапно среди полного здоровья или после длительного заболевания с различными невропатологическими симптомами (резкая головная боль, иногда рвота, эпилептиформные судороги), которые могут являться выражением повторных инсультов.

Аневризмы обычно локализуются в сосудах на основании мозга и в разветвлениях этих сосудов. Величина аневризм может быть различной, от 1 до 5 мм в диаметре, редко больше. Причиной возникновения аневризм, повидимому, чаще всего служат изменения в стенках сосудов, обусловленные гипертонической болезнью. При гистологическом исследовании сосуда в участке аневризмы наблюдается неравномерное утолщение артериальной стенки за счет разрастания интимы и резкое истончение других участков стенки (С. Х. Мусаэлян) вплоть до разрыва. Часто здесь обнаруживается тромб. Кровоизлияния в мягкую оболочку при разрыве аневризм наиболее выражены в области локализации аневризм, т. е. чаще располагаются на основании мозга с распространением на свод и на субарахноидальные пространства спинного мозга, нередко на значительном протяжении. Кровоизлияние иногда захватывает и желудочки головного мозга.

Возможно, что ювенильные субарахноидальные кровоизлияния также являются следствием разрыва аневризм мелких артерий мозгового вещества.

Мозговое вещество

Патологические состояния, сопровождающиеся признаками повышения внутричерепного давления. Повышение внутричерепного давления, сказывающееся при жизни определенными клиническими симптомами (резкая головная боль, рвота и др.), выражается морфологически увеличением объема головного мозга с резким уплощением мозговых извилин. Подпаутинные пространства жидкости не содержат. Иногда эти признаки выражены неодинаково в правом и левом полушариях мозга.

Повышение давления в случаях скоропостижной смерти может зависеть от разных причин: очаговых кровоизлияний в мозговое вещество, абсцесса (или абсцессов) мозга, опухоли мозгового вещества или оболочек мозга,

острого набухания мозга и др. Умеренная степень повышения внутричерепного давления может отмечаться при энцефалитах.

Спонтанные кровоизлияния в вещество головного мозга. Спонтанные кровоизлияния в вещество головного мозга (мозговая апоплексия) в большинстве случаев локализуются в подкорковых узлах, области внутренней капсулы, реже — в мозжечке, зрительных буграх, варолиевом мосту, еще реже — в коре. Травматические кровоизлияния, наоборот, почти всегда располагаются в коре, распространяясь на соответствующие участки мягкой мозговой оболочки. Очаговые травматические кровоизлияния, как правило, локализуются в области, соответствующей удару или противоположной ему, и сопровождаются повреждениями покровов, а также костей черепа.

При учете всех анамнестических, клинических и морфологических данных в каждом конкретном случае обычно удается установить происхождение мозговой апоплексии. Наличие при спонтанных кровоизлияниях атеросклероза, признаков гипертонической болезни, сифилиса, сепсиса, энцефалита значительно облегчает установление диагноза. Могут, однако, встречаться случаи, крайне трудные для диагностики, например, такие, когда легкая травма является поводом для возникновения спонтанной апоплексии.

Размеры спонтанных кровоизлияний могут быть различными: от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре. В большинстве случаев вокруг основного фокуса располагаются более мелкие очажки кровоизлияний. Излившаяся кровь образует скопления, лежащие как бы в полостях, или инфильтрирует мозговое вещество, создавая очаги красного размягчения. Признаки повышения внутричерепного давления, например, сглаженность извилин, значительно больше выражены в том полушарии, где располагается очаг кровоизлияния. Нередко кровь прорывается в желудочки, причем кровяной сверток часто заполняет всю полость соответствующего желудочка (или желудочков), расширяя ее (рис. 3). Наряду со свежими кровоизлияниями, при гипертонической болезни почти всегда обнаруживаются морфологические признаки кровоизлияний, имевших место в прошлом: очажки размягчения и кисты со стенками ржавого цвета.

Клиническая картина спонтанной апоплексии (инсульта) довольно типична, так что инсульт можно заподозрить даже по рассказам не сведущих в медицине лиц. Наиболее характерным признаком спонтанной апоплексии является внезапная потеря сознания (удар), лицо больного после наступления инсульта резко гиперемировано. После возвращения сознания выявляется наличие пара-



Рис. 3. Спонтанное кровоизлияние в подкорковые узлы с прорывом крови в полость правого бокового желудочка (с препарата А. Г. Коваля).

лича какой-либо половины тела. Гораздо реже перед наступлением апоплексии отмечаются такие симптомы, как головная боль и головокружение. Наиболее частой причиной апоплексии является гипертоническая болезнь в сочетании с атеросклерозом мозговых артерий.

При гистологическом исследовании головного мозга, кроме атеросклеротических изменений крупных артерий, отмечаются характерные для гипертонической болезни изменения в мелких артериях и артериолах, особенно в области рутамеи и ствола мозга. В артериях наблюдается плазматическое пропитывание или только субэндотелиального слоя, или всех слоев стенки. Наряду с плазматическим пропитыванием, имеет место нарушение целостности внутренней эластической мембраны, сужение или, чаще, расширение просвета сосуда с возникновением выбуханий, образованием милиарных аневризм с тромбозом в их просветах,

разрывом сосудов с выходом крови в периваскулярные пространства и в мозговую ткань, а иногда и некрозом сосудов на известном протяжении. Плазморрагия сопровождается также липоидозом сосудов. Поздним проявлением процесса является развитие гиалиноза и так называемая перекалибровка сосудов (К. Г. Волкова, А. Н. Колтовер).

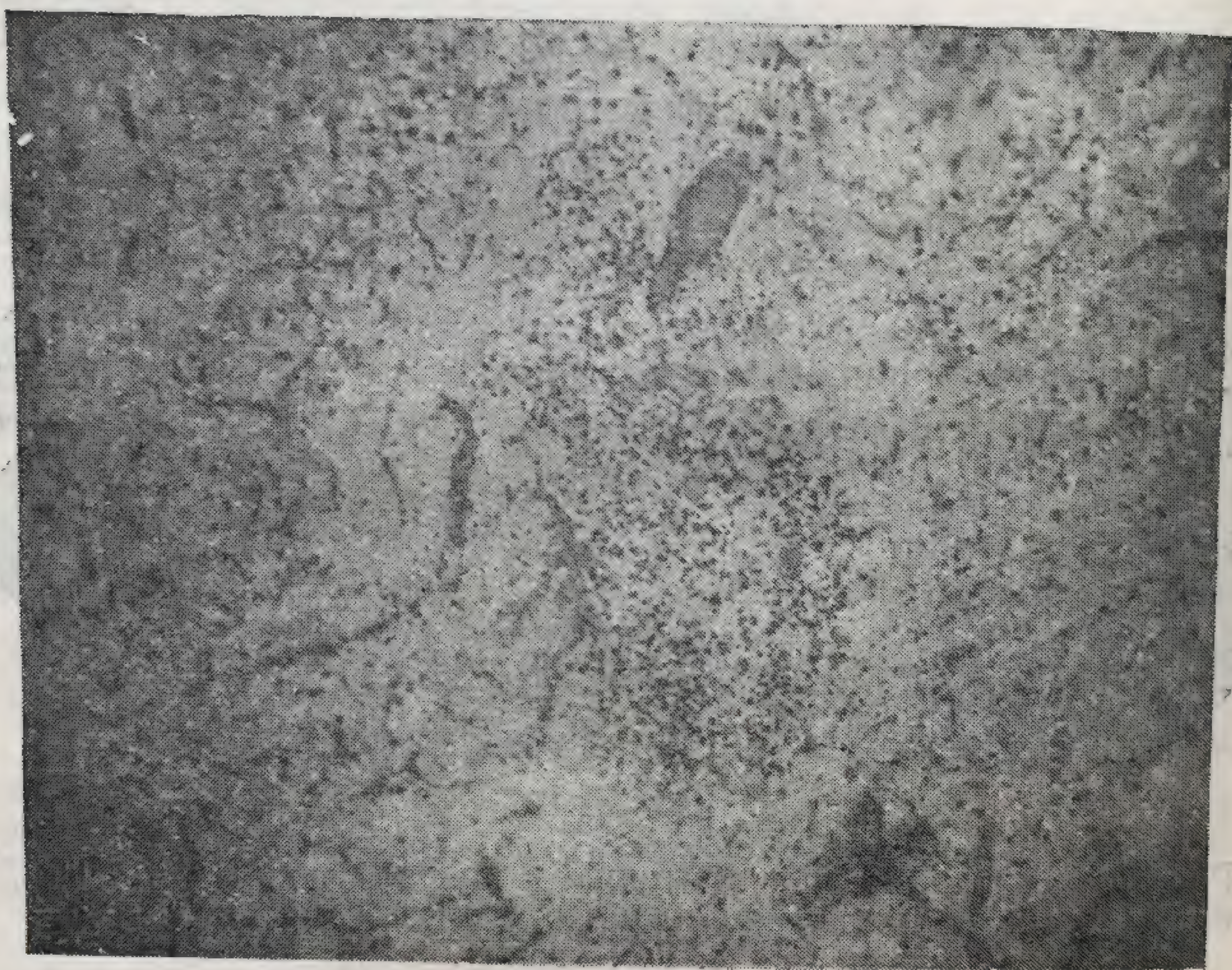


Рис. 4. Очаг размягчения в веществе головного мозга (при гипертонической болезни) с перифокальной глиозной реакцией. Увеличено в 40 раз.

Наряду с артериями, в той или иной степени поражаются и вены, где обнаруживаются такие же по качеству изменения, но меньше выраженные. Для гипертонической болезни характерна также эластическая гиперплазия внутренней оболочки мелких артерий, главным образом в области putamen.

Следствием всех описанных изменений является возникновение массивного кровоизлияния в момент острого повышения кровяного давления (Э. Л. Гербер, Г. Я. Либерзон).

Наличие отмеченных изменений в сосудах облегчает определение природы кровоизлияний (спонтанных или травматических).

Со стороны ганглиозных
изменения дистрофичес-
кие в клетках макро-
фагальных изменений явля-
ются эти изменения явля-



Рис. 5. Проллиферативные
кровоизлияния (при

гипертонического состояния
Вокруг очагов раз-
личительного недр-
азнозных клеток (ри-
скопическом исс-
тады гематоидина
остальной морфоло-
гической и свежие кров-
е в таких случаях
Очаговые крово-
излияния, когда проис-
ходится в определенном уча-
стии инфаркта

Со стороны ганглиозных клеток всегда имеют место выраженные дистрофические и некробиотические изменения; в клетках макро- и микроглии наблюдаются деструктивные изменения, вплоть до зернистого их распада. Все эти изменения являются следствием тяжелого гипо-

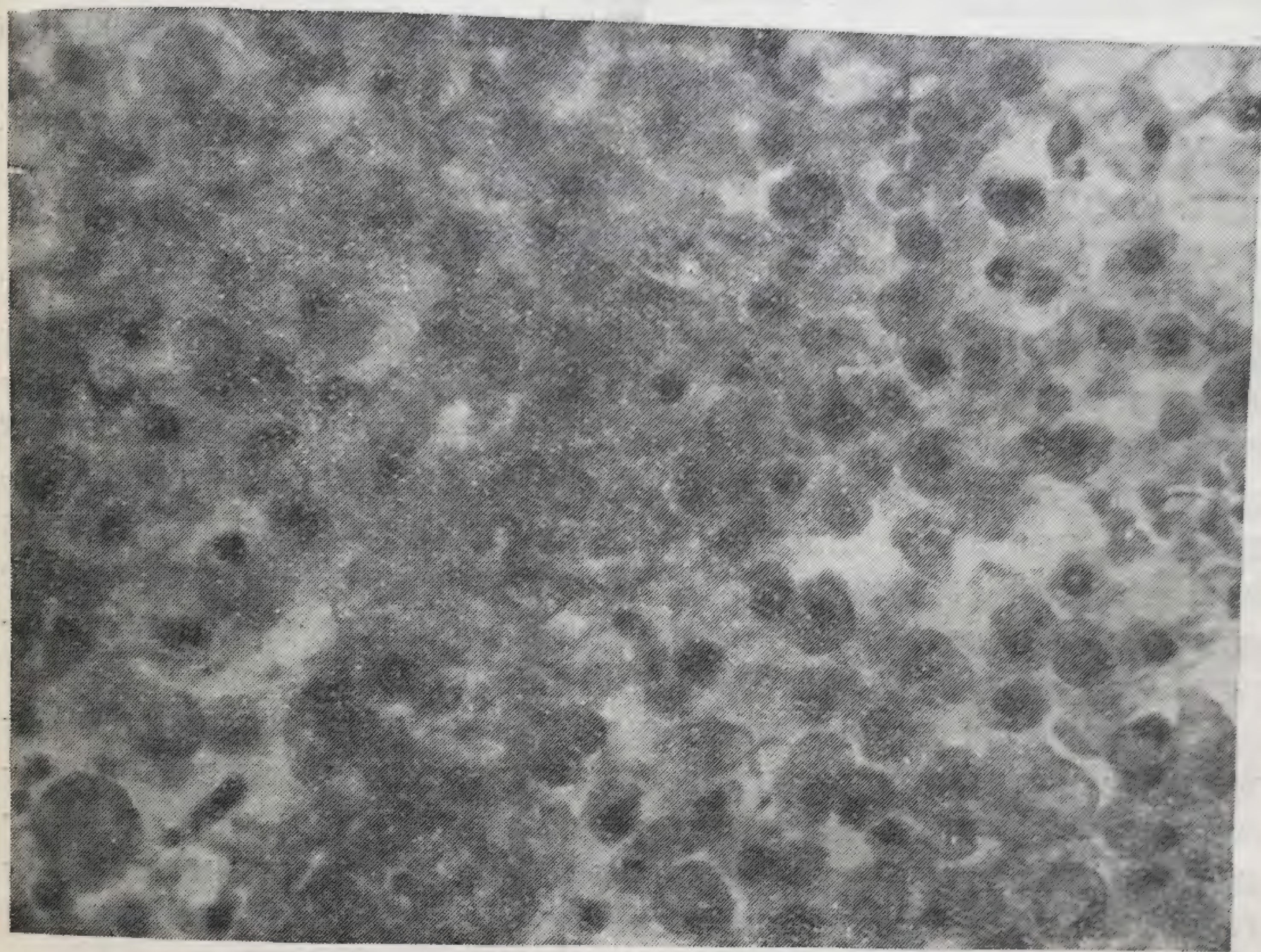


Рис. 5. Проллиферативная глиозная реакция в участке старого кровоизлияния (при гипертонической болезни). Увеличено в 600 раз.

кисического состояния головного мозга (Э. Л. Гербер). Вокруг очагов размягчения, если они образовались сравнительно недавно, обнаруживается пролиферация глиозных клеток (рис. 4 и 5). В содержимом кист при микроскопическом исследовании иногда встречаются кристаллы гематоидина. Наличие таких изменений при учете остальной морфологической картины позволяет трактовать и свежие кровоизлияния как спонтанные. В анамнезе в таких случаях отмечается инсульт.

Очаговые кровоизлияния могут возникать и при эмболиях, когда происходит нарушение циркуляции крови в определенном участке, в результате которого может развиться инфаркт. В дальнейшем размягченное мозговое

вещество пропитывается кровью (Л. Я. Пинес). Источниками эмболов являются в большинстве случаев наложения на клапанах левого сердца при веррукозном, а чаще при полипозно-язвенном и остром язвенном эндокардитах. Болезненные явления при эмболии артерий головного мозга возникают так же внезапно, как и при апоплексии. Наблюдается потеря сознания, но гиперемии лица при этом обычно не отмечается.

Мозговые апоплексии могут происходить в редких случаях вследствие разрыва аневризм, ревматических изменений сосудов и поражений сосудов другой этиологии.

Аневризмы мозговых сосудов (чаще артерий) возникают, повидимому, как следствие склеротических изменений сосудистой стенки различной этиологии. Смерть может наступить через довольно длительный промежуток времени после разрыва внутричерепных сосудов (несколько дней, недель и даже месяцев). Однако описаны случаи и внезапной смерти при разрывах аневризмы вследствие обильного кровоизлияния и резкого повышения внутричерепного давления (О. П. Зелинский).

У молодых людей (моложе 30 лет) при остром ревматизме с поражением эндокарда и миокарда иногда отмечаются кровоизлияния в головной мозг, являющиеся непосредственной причиной смерти. При гистологическом исследовании обнаруживается ревматическое поражение сосудов головного мозга.

Тромбоз артерий мозга также может быть причиной апоплексий. Однако такие случаи отличаются длительным клиническим течением. При смертельных исходах трупы этих лиц поступают обычно на патологоанатомическое вскрытие.

У юношей и девушек, бывших до того, повидимому, совершенно здоровыми, иногда наблюдаются спонтанные кровоизлияния в мозговое вещество, преимущественно в мозжечок. Происхождение этих ювенильных кровоизлияний (Т. А. Кочеткова) не вполне ясно. В анамнезе не отмечается травм и заболеваний. Разрыв артериальных стенок, который иногда удается обнаружить на секции, не имеет морфологических обоснований.

Вследствие кровоизлияний в мозг наступают вазомоторные расстройства во внутренних органах в виде стаза и очаговых кровоизлияний. Такие расстройства наиболее часто наблюдаются в слизистой оболочке привратника

желудка, двенадцатиперстной, слепой и прямой кишок, легких (С. Ф. Розин, Б. С. Налимов).

Абсцесс мозга. Абсцесс (или абсцессы) головного мозга может возникать при септикопиемическом состоянии, когда происходит гематогенный занос инфекции в мозговое вещество. Но чаще абсцесс развивается при переходе гнойного процесса с окружающих мозг органов и тканей, например, из полости среднего уха, из придаточных полостей носа. Абсцесс в веществе мозга может принимать хроническое течение и существовать длительное время, не давая выраженных клинических явлений. При прорыве капсулы абсцесса происходит распространение гнойного процесса на мягкую мозговую оболочку или вскрытие гнойника в один из желудочков мозга. Это может вызвать наступление внезапной смерти. При вскрытии в мозговом веществе обнаруживается полость, наполненная гноем (или несколько полостей). Абсцессы могут быть в разных стадиях развития: наиболее старые имеют хорошо выраженную гноеродную оболочку, в более свежих абсцессах стенки полостей могут быть мало выражены. При вскрытиях надо искать источник возникновения абсцесса, для чего в первую очередь обследовать полости средних ушей. При наличии свежих абсцессов исходный очаг обычно легко найти. Если абсцессы существуют длительное время, их источник не всегда удается выявить.

Опухоли мозга и мягкой мозговой оболочки. Злокачественные опухоли мозга и мягкой оболочки довольно рано проявляются клиническими симптомами, различными в зависимости от локализации и вида опухоли. В отдельных случаях, когда эти симптомы незначительны и не вызывают подозрения на тяжелое страдание или неврологические симптомы неправильно трактуются как эпилепсия и т. п., наблюдается внезапная смерть больных. На вскрытии находят опухоль мозга, а иногда удается выяснить и непосредственную причину смерти в виде кровоизлияния в ткань опухоли, острого отека мозгового вещества, нарушения циркуляции цереброспинальной жидкости с расширением желудочков, набухания мозга с возникновением мозговых грыж и т. д. При наличии опухолей, исходящих из мозгового вещества, границы между опухолью и остальной тканью мозга могут быть очень мало заметны. Природу опухоли можно выяснить путем гистологического исследования. Кусочки, изъятые из опухоли

ли обязательно на границе с видимо нормальной мозговой тканью, нужно фиксировать в 10—15% растворе нейтрального формалина и направлять на гистологическое исследование специалисту-нейрогистологу.

Набухание головного мозга. Острое набухание головного мозга чаще всего бывает обусловлено какой-либо инфекцией, сопровождающейся резким токсикозом. Характер инфекции далеко не всегда может быть уточнен на секции. Острое набухание с резким повышением внутричерепного давления, которое может явиться непосредственной причиной смерти, чаще обнаруживается на секциях у детей или у лиц молодого возраста. По данным Т. А. Кочетковой, набухание мозга встречается в возрасте от 15 до 29 лет в $\frac{1}{3}$ всех случаев инфекций, заканчивающихся скоропостижной смертью, после 30 лет — в 7,8% таких случаев. При остром набухании мозга твердая мозговая оболочка напряжена, мягкая — суховата, извилины мозга резко сглажены, вещество мозга мало-кровно.

Отмечаются также признаки так называемой мозговой смерти, в частности, переполнение и растяжение мочой мочевого пузыря, иногда пена у отверстий носа.

В качестве причины набухания на секции иногда удается диагностировать малярию, которая отмечалась и в анамнезе.

У детей наблюдается так называемая мозговая форма малярии, смерть от которой наступает в весенне-летние месяцы. Незадолго до смерти отмечается головная боль, рвота, повышение температуры до 40°, потеря сознания, судороги. На секции обнаруживается, что твердая мозговая оболочка напряжена, мягкая оболочка суховата, извилины мозга резко сглажены, мозговое вещество мало-кровно, признаки гемомеланоза его отсутствуют. Имеется также резкое (в 5—10 раз) увеличение селезенки, пульпа которой вишневого цвета с легким сероватым оттенком и дает большой клеточный соскоб. При гистологическом исследовании отмечается резкое малокровие и спадение капилляров мозга, отек периваскулярных и перипеллюлярных пространств, очаги разрежения в мозговой ткани. Малярийный пигмент в незначительном количестве наблюдается в ретикулярных и эндотелиальных клетках и купферовских клетках печени. В крови, взятой из органов и периферических вен, обнаруживаются половые и беспло-

лые формы плазмодиев трех- и четырехдневной формы малярии (П. В. Быстров, Л. Я. Трахтенберг).

При коматозной форме малярии смерть детей и взрослых бывает чаще в летне-осенние месяцы. На секции наблюдается сглаженность мозговых извилин, плотноватая консистенция мозгового вещества, цвет которого варьирует от слегка дымчатого до серовато-шоколадного. Малярийная пигментация встречается и в других органах: в селезенке, печени, поджелудочной железе, слизистой желудочно-кишечного тракта. При гистологическом исследовании головного мозга обнаруживается заполнение капилляров набухшими эритроцитами и малярийным пигментом, стаз, тромбоз сосудов, точечные кровоизлияния, в центре которых располагается сосуд, а в окружности — некроз. В дальнейшем в этих участках возникает глиальная реакция в виде узелков или гранулом Дюрка. Кроме последствий расстройств кровообращения очагового характера, отмечаются тяжелые диффузные изменения нервных клеток. Малярийная кома возникает через сутки после дробления плазмодиев, когда шизонты оседают в капиллярах мозга (М. В. Войно-Ясенецкий, Л. Я. Трахтенберг, И. В. Слепышков и В. Г. Мацкевич, А. С. Огурцова, Б. П. Малкиель).

Для установления природы инфекционных возбудителей, которые, наряду с другими изменениями в организме, могут вызывать острое набухание мозга, необходимо бактериологическое исследование.

Набухание мозга может быть вызвано также токсическими влияниями, например, при аскаридозе и др. На секции, кроме набухания или отека мозгового вещества, может быть обнаружена картина кишечной непроходимости, чему способствуют наличие клубков аскарид в просвете кишечника, а также нарушения регуляции моторики желудочно-кишечного тракта, обусловленные токсическим влиянием на нервную систему (В. М. Ермаков).

Острая водянка головного мозга. В тех случаях, когда опухоль, туберкулез, гумма или какое-либо другое образование располагается так, что нарушает циркуляцию спинномозговой жидкости, может возникать острая водянка головного мозга, которая иногда вызывает внезапную смерть.

Нарушения циркуляции могут наблюдаться также при цистицеркозе с локализацией пузырей в полостях желу-

дочков (Т. П. Виноградова, В. М. Ермаков). В отдельных случаях цистицеркоза смерть наступает внезапно и может быть подозрительной на насильственную (О. Х. Поркшеян). Чаще в анамнезе отмечается длительное (многолетнее) заболевание. На секции находят пузыри цистицерка, свободно лежащие в полостях желудочков (чаще в

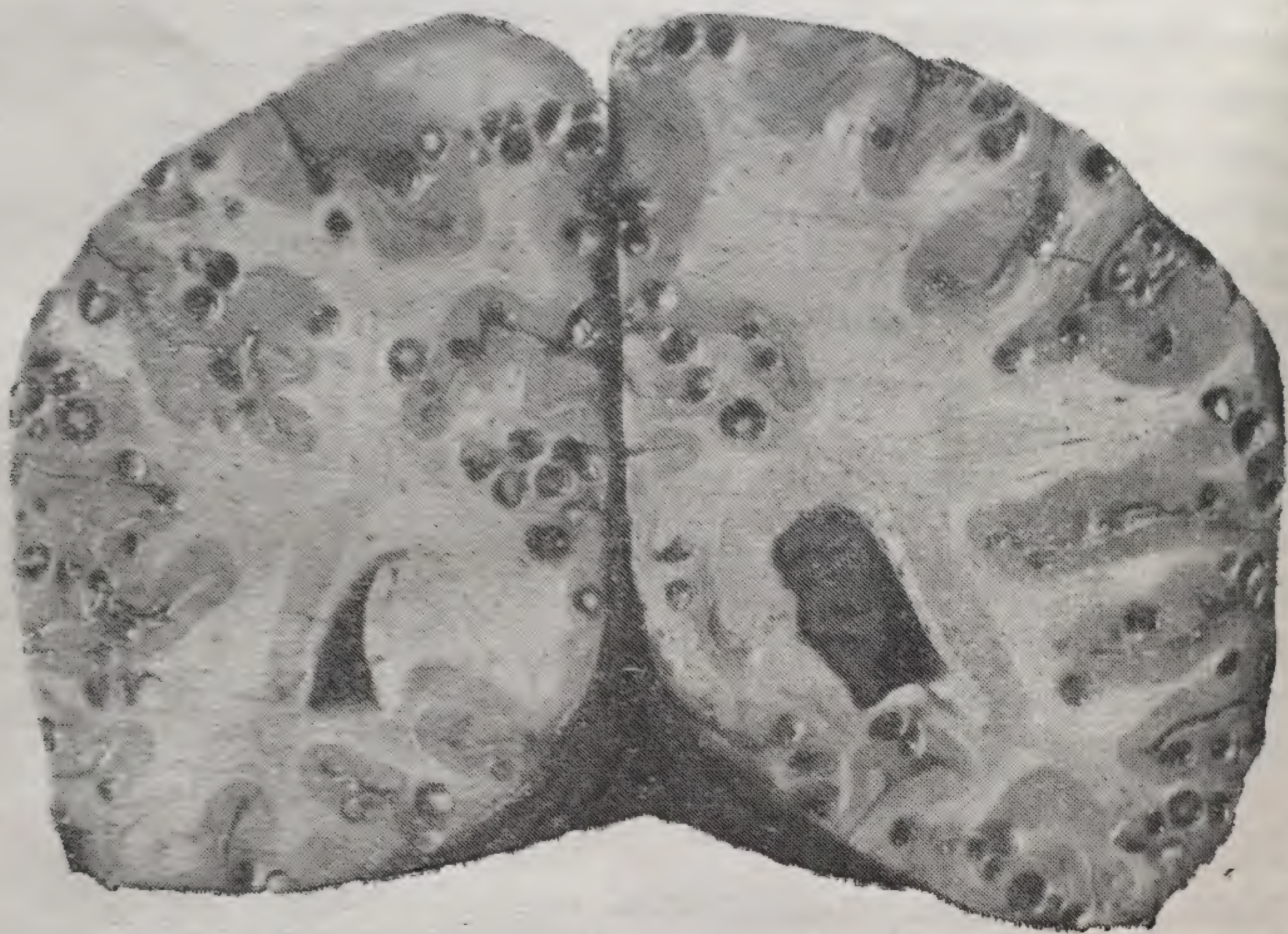


Рис. 6. Цистицеркоз головного мозга (с препарата Г. Г. Смирновой).

IV). Это вызывает острое расширение желудочков, набухание и отек мозга, возникновение мозговых грыж. Наряду с наличием пузырей в желудочках, нередко обнаруживаются множественные пузыри цистицерков в мозговом веществе (рис. 6). Диаметр пузырей обычно равен 1—3 см, но иногда пузыри достигают величины куриного яйца (Р. М. Ахрем-Ахремович). При наличии пузырей в веществе мозга заболевание протекает с эпилептическими припадками, которые могут вызвать смерть и без нарушения циркуляции спинномозговой жидкости. Причиной эпилепсии в таких случаях является не только механическое, но и токсическое действие цистицеркоза (В. Ф. Черваков).

Пузыри цистицерка — финны вооруженного цепня — имеют прозрачную стенку и наполнены опалесцирующей

Стенка
устьев стенок
гистологическом
лифондны
а также гига



Рис. 7. Пузырь
Г. Г. С.
Вокруг самих пуз
капсула. Иногда
на значитель
наблюдается такж
отек. В таких слу
ном менинго-энце
и перипарт
разрежения и д
жизнеспособных
авторы (Т. П. В
гавия.

жидкостью. Стенка пузыря состоит из трех слоев. В одном из участков стенки обнаруживается головка (рис. 7). При гистологическом исследовании вокруг сосудов мозга в участке локализации пузырей обнаруживаются инфильтраты из лимфоидных, эпителиоидных, плазматических клеток, а также гигантских, типа клеток инородных тел.



Рис. 7. Пузырь цистицерка с головкой (с препарата Г. Г. Смирновой). Увеличено в 12 раз.

Вокруг самих пузырей образуется соединительнотканная капсула. Иногда периваскулярные инфильтраты отмечаются на значительном расстоянии от паразитарных кист, наблюдается также периваскулярный и перицеллюлярный отек. В таких случаях можно говорить уже о цистицеркозном менинго-энцефалите. Иногда развиваются явления эндо- и периартериита с облитерацией сосудов, очагами разрежения и дистрофическими изменениями в мозговой ткани. Смерть может наступить при наличии в мозгу как жизнеспособных цистицерков, так и погибших. Некоторые авторы (Т. П. Виноградова) считают, что гибель паразитов обуславливает значительное утяжеление заболевания.

Патологические состояния, не сопровождающиеся признаками повышения внутричерепного давления. Энцефалиты. Некоторые заболевания центральной нервной системы не дают особых макроскопических изменений вещества головного мозга и его оболочек. К таким острым заболеваниям с ясно или неявно выраженными клинически-

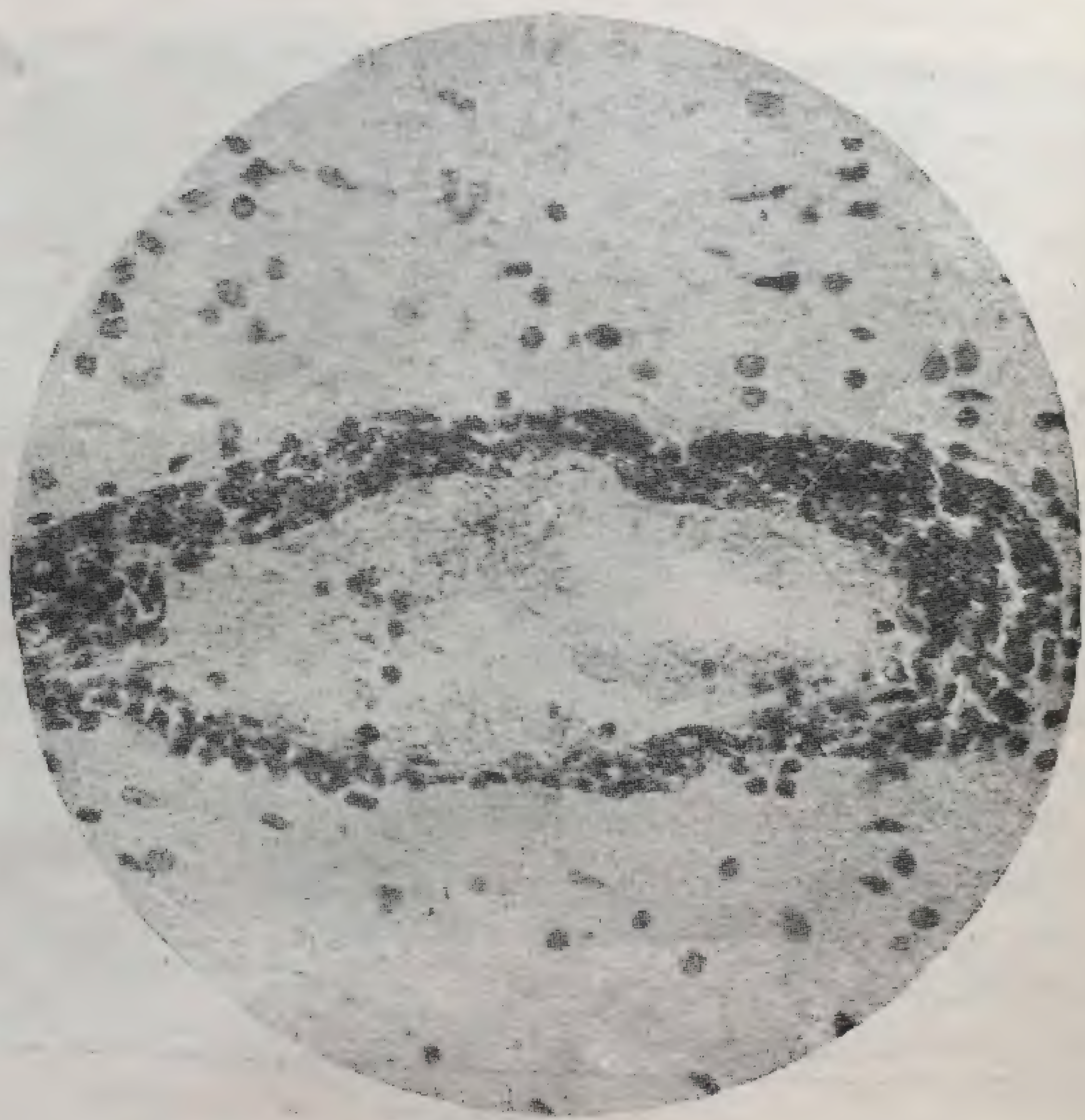


Рис. 8. Периваскулярная глиозная реакция при энцефалите. Увеличено в 120 раз.

ми проявлениями со стороны центральной нервной системы относятся энцефалиты, иногда быстро заканчивающиеся смертью. Макроскопические изменения в ткани головного мозга выражены мало, встречаются мелкие множественные кровоизлияния, а иногда также мелкие очаги размягчения серовато-розового или желтоватого цвета. При гистологическом исследовании наиболее характерным проявлением негнойного энцефалита является клеточная инфильтрация стенок сосудов, периваскулярных пространств и мозговой ткани вокруг сосудов (рис. 8). В инфильтрате обнаруживаются лейкоциты, клетки лим-

гольного мозга, местного
стенки). По
в периваскулярных
к инфильтрации
дистрофическ
клеток. Различа
ты (только с пораже
Причиной энцефа
хронные заболевания
случаев энцефалита
кое происхождение.
тер энцефалита край
на исследование в
судебно-медицинские
ших от энцефалитов
бирская язва, грипп
энцефалита при та
скарлатина, сепсис,
мические вскрытия,
скоропостижной см
литов отмечается
клеток и нервных
ной нервной систем
патоморфологическ
смерти от энцефал
жет иметь большо
гностики заболева
Энцефалит при
ное вещество голо
вой части и узло
ные и плазмоцел
пролиферация кл
строфические из
бенные мелкие
даются кольцев
очаговая проли
отмечается резк
ного количества
ся тромбы. Э
пролиферирует
Кроме изме
наруживаются
роны верхних
М. И. Касьянов

фонидного вида, местные клетки (невроглия, клетки из сосудистых стенок). Почти всегда отмечаются кровоизлияния в периваскулярные пространства, а иногда примесь эритроцитов к инфильтрату. Наряду с этим, всегда наблюдаются дистрофические изменения со стороны ганглиозных клеток. Различают менинго-энцефалиты и энцефалиты (только с поражением мозгового вещества).

Причиной энцефалитов являются в основном инфекционные заболевания и специфические вирусы. В части случаев энцефалиты имеют токсическое или аллергическое происхождение. При подозрении на вирусный характер энцефалита крайне желательно отправлять материал на исследование в вирусологическую лабораторию. На судебно-медицинские секции могут попадать трупы умерших от энцефалитов инфекционного происхождения (сибирская язва, грипп, малярия, бешенство). Погибшие от энцефалита при таких заболеваниях, как сыпной тиф, скарлатина, сепсис, обычно поступают на патологоанатомические вскрытия, так как эти заболевания не вызывают скоропостижной смерти. При различных формах энцефалитов отмечается избирательность поражения нервных клеток и нервных волокон различных отделов центральной нервной системы (Ю. М. Жаботинский). Всестороннее патоморфологическое исследование головного мозга при смерти от энцефалита специалистом-нейрогистологом может иметь большое значение для дифференциальной диагностики заболевания.

Энцефалит при гриппе поражает как серое, так и белое вещество головного мозга. В сером веществе стволовой части и узлов основания обнаруживаются лимфоидные и плазмоцеллюлярные инфильтраты вокруг сосудов, пролиферация клеток невроглии вокруг капилляров, дистрофические изменения ганглиозных клеток и множественные мелкие кровоизлияния. В белом веществе наблюдаются кольцевидные кровоизлияния вокруг сосудов и очаговая пролиферация невроглии. В мозговом веществе отмечается резкое полнокровие с выявлением значительного количества капилляров, в отдельных сосудах имеются тромбы. Эндотелий капилляров нередко набухший, пролиферирует (А. А. Наумова).

Кроме изменений, в центральной нервной системе обнаруживаются характерные для гриппа изменения со стороны верхних дыхательных путей и легких.

Энцефалит при бешенстве. Бешенство вызывает характерные клинические явления. Морфологические изменения на секционном столе нехарактерны. Следует обратить внимание на следы бывших укусов зубами животного. К моменту вскрытия укус обычно заживает, так что на коже обнаруживаются лишь рубцы. Однако иногда во время заболевания бешенством возобновляется воспалительный процесс в области укуса и возникает заметная на глаз отечность. При гистологическом исследовании головного мозга в сером веществе довольно часто отмечается расширение сосудов с переполнением их кровью, множественные кровоизлияния, лимфоидные периваскулярные инфильтраты. Местами наблюдается пролиферация клеток глии с образованием кругловатых скоплений — так называемых узелков бешенства. В ганглиозных клетках отмечаются дистрофические явления. В протоплазме ганглиозных клеток при смерти от бешенства обнаруживаются включения с ячеистым строением и зернистыми массами в ячейках — тельца Негри. Последние легче всего найти в клетках аммонова рога.

Эти участки и следует направлять на специальное исследование.

Энцефалит аллергического происхождения может возникать после предохранительных прививок, например, против оспы, бешенства. Макроскопическая картина не характерна. При гистологическом исследовании в белом веществе головного и спинного мозга по ходу мелких вен обнаруживаются очаги распада миэлина и размножение невроглиальных элементов. Энцефалиты отмечаются также при различных формах так называемой лекарственной болезни (Е. М. Тареев), например, в результате лечения осарсолом и сальварсановыми препаратами. Клинически это заболевание протекает в виде энцефалопатии (А. В. Клименко и И. В. Розмаинский).

Эпилепсия. Скоропостижная смерть при эпилепсии наступает после или во время эпилептического состояния. На секции иногда обнаруживаются очаговые изменения, которые при известных условиях могут способствовать возникновению эпилептических припадков (арахноидальные спайки, рубцы в веществе мозга, кисты), а также повреждения, возникающие при самом припадке (прикус языка и слизистой щек, кровоподтеки, ссадины и раны, полученные при падении).

При гистологическом исследовании головного мозга трупов лиц, длительно страдавших эпилепсией, наблюдаются изменения, для констатации которых необходима консультация специалиста-нейрогистолога: склероз аммонического рога, краевой глиоз Шаслена, эмбриональные клетки Кахала в первом слое мозговой коры (В. П. Кушелев). Кроме того, в мозговом веществе находят увеличение количества глиозных клеток, утолщение стенок мелких сосудов. В ганглиозных клетках отмечаются дистрофические изменения и увеличение количества липофусцина. В мягкой оболочке наблюдается пролиферация местных клеток. В тканях и органах на секции и при гистологическом исследовании обнаруживается картина, характерная для острой смерти, в частности, острое набухание головного мозга или отек его.

Некоторые авторы (Я. Е. Браул и А. И. Венско) подчеркивают, что «активный ателектаз легких» характерен для эпилепсии и развивается в результате спазма бронхов. При этом доступ воздуха в альвеолы прекращается, находившийся в них воздух всасывается в кровь. При гистологическом исследовании авторы видели картину спазма мелких бронхов. Однако такая гистологическая картина в легких нередко наблюдается и при различных других видах острой смерти.

Таким образом, для уточнения патологоанатомического диагноза крайне желательно производить нейрогистологическое исследование.

Глотка

Заглочный абсцесс. Заглочный абсцесс чаще всего встречается в раннем детском возрасте и образуется вследствие нагноения лимфатических узлов, расположенных между глоткой и позвоночником, что может явиться осложнением при ангине, а также других воспалительных процессах глотки и позвоночника. У взрослых заглочный абсцесс натечного характера отмечается при туберкулезном и сифилитическом спондилите. Заглочный абсцесс располагается между задней стенкой глотки и передней поверхностью тел позвонков. При распространении гнойного процесса по клетчатке шеи возникает отек или гнойная инфильтрация гортани. Это может привести к неожиданной для врача смерти больного от асфиксии.

Пищевод

Разрывы вен пищевода. Единственное патологическое состояние с локализацией в пищеводе, которое может вызывать скоропостижную смерть, — это разрыв вен пищевода. Резко выраженное варикозное или мешковидное расширение вен нижней трети пищевода (а также вен кардиальной части желудка) образуется при циррозе печени, когда возникают расстройства портального кровообращения. При этом развиваются коллатеральные пути для оттока крови из системы воротной вены. Наиболее выраженными из этих коллатералей обычно являются анастомозы между венами желудка и нижней части пищевода. Стенки варикозно расширенных вен резко истончаются, в результате чего иногда происходит разрыв их с кровотечением, которое может быть и смертельным. Непосредственным поводом для разрыва в отдельных случаях является прохождение пищевого комка по пищеводу. Отмечаются отдельные случаи смерти от кровотечения в полость желудка и кишечника при наличии выраженной клинической картины цирроза печени, когда на вскрытии в слизистой пищевода, желудка и кишечника варикозных расширений вен и других видимых макроскопических изменений не обнаруживается (В. Д. Братусь).

С другой стороны, разрыв варикозных вен пищевода довольно часто происходит в ранних стадиях цирроза печени, когда клинические признаки заболевания выражены слабо. Поэтому больные могут находиться в относительно хорошем состоянии и даже продолжать работу. В таких случаях смерть иногда наступает внезапно.

Варикозные расширения вен пищевода и кардиальной части желудка могут развиваться также на почве тромбоза селезеночной вены. Так как кровотечение при этом бывает обильным, может наступить быстрый смертельный исход. На вскрытии выявляют резкое увеличение селезенки в объеме, что объясняется переполнением ее кровью ввиду затруднения оттока.

Гортань

При осмотре и вскрытии гортани исключительно редко обнаруживаются изменения, которые сами по себе могут явиться причиной скоропостижной смерти. Инородные те-

ла, попавшие в гортань, часто вызывают асфиксию с быстро наступающим летальным исходом, но такие наблюдения нужно относить к несчастным случаям, а не к скропостижной смерти. Особое значение ввиду относительной частоты имеет аспирация рвотных масс в дыхательные пути, что может произойти в состоянии крайнего опьянения. Нужно, однако, иметь в виду, что рвотные массы могут попасть в гортань во время агонии и даже посмертно. Описаны также случаи заползания в гортань аскарид, которые были выброшены при рвоте в верхний отдел пищевода (В. М. Ермаков, А. В. Киясов). Оставление аскаридами тонкого кишечника и переселение их в другие органы, в том числе и в верхние дыхательные пути, происходит обычно при лихорадочных состояниях.

Разнообразные воспалительные изменения гортани (фибринозное, флегмонозное воспаление) могут вызвать смерть вследствие сужения гортани и наступления асфиксии. Эти случаи относятся к смертельным исходам заболеваний и наблюдаются обычно при патологоанатомических вскрытиях.

После разреза гортани при осмотре ее можно обнаружить признаки асфиксии в виде кровоизлияний на слизистой, а также признаки острого катаррального или даже геморрагического воспаления, например, при гриппе. В этих случаях изменения в гортани являются лишь одним из компонентов общей картины того или иного заболевания или патологического состояния.

Отек гортани. При стенозе гортани любого происхождения может наступить смерть от асфиксии. Внезапно наступающее сужение просвета гортани сразу уменьшает поступление кислорода в организм. В течение нескольких минут может развиваться асфиксия при спазмах голосовой щели и при отеке гортани. Спазм за счет сокращения мышц, суживающих голосовую щель, встречается при различных местных раздражениях (инородные тела в гортани, смазывание слизистой ее и т. д.) и при раздражениях центральной нервной системы, например, при истерии, психическом возбуждении (Г. А. Юсфин). Отек гортани может быть воспалительного и невоспалительного происхождения.

При наличии клинической картины отека гортани или при подозрении на отек на секции необходимо обнаружить причину его. Такой причиной может быть воспали-

тельный процесс в самой гортани или в окружающих тканях. Кроме местных патологических процессов, отек гортани может явиться следствием общих инфекционных болезней (сибирская язва, скарлатина и др.). Причинами отеков невоспалительного происхождения могут быть гломерулонефрит, ангионевротические и аллергические факторы (например, ангионевротический отек Квинке). Описаны случаи отека гортани после рентгеновского облучения шеи при превышении терапевтических доз. Из хронических заболеваний гортани следует отметить склерому, при которой иногда возникает острый отек.

При судебно-медицинском исследовании трупа находят резкое набухание слизистой оболочки голосовых связок со значительным сужением просвета гортани. Отек часто распространяется и на надгортанник. В некоторых случаях при разрезе слизистой обнаруживается, что отечная жидкость имеет геморрагический характер. Иногда к моменту вскрытия наблюдавшийся при жизни отек может значительно уменьшаться. Слизистая оболочка гортани на участке бывшего отека морщиниста и бледна. Эта морщинистость должна привлекать внимание эксперта, так как она до известной степени подтверждает существование в анамнезе отека. При гистологическом исследовании в описанных бледных и морщинистых участках слизистой обнаруживается разволокнение подслизистой гортани, а также значительное расширение лимфатических щелей. В отечной жидкости содержится небольшое количество лимфоцитов, а иногда встречаются и эритроциты (О. Х. Поркшеян). Такие же гистологические изменения отмечаются и в тех случаях, когда отек к моменту вскрытия макроскопически достаточно выражен.

Опухоли гортани. Из многочисленных разновидностей опухолей гортани скоропостижную смерть могут вызывать лишь те, которые при известном положении тела внезапно затрудняют поступление воздуха в дыхательные пути. К таким новообразованиям относятся, например, папилломы, исходящие из истинных голосовых связок, а также других отделов гортани. Такие опухоли могут расти очень быстро. В момент ущемления опухоли между голосовыми связками наступает острое асфиктическое состояние, которое при отсутствии лечебной помощи может привести больного к смертельному исходу. Такие опухоли встречаются у детей и у взрослых. Нам изве-

стен случай скоропостижной смерти пожилого мужчины при явлениях остро наступившей асфиксии. На вскрытии был обнаружен полип гортани на ножке, исходящий из ложной голосовой связки и полностью закрывший голосовую щель.

Щитовидная железа

Щитовидная железа играет большую роль в регуляции обмена веществ и роста организма. Болезни, вызывающие значительные морфологические изменения в щитовидной железе, отмечаются на секционном столе не так редко. Однако скоропостижная смерть наступает лишь при одном из таких заболеваний — базедовой болезни. В основе этой болезни лежит повышение функции железы, вызывающее ряд нарушений со стороны вегетативной нервной системы. Клинически болезнь выражается характерной триадой: зоб, пучеглазие, тахикардия. Скоропостижная смерть может наступить при явлениях комы или в результате изменений, развивающихся в сердце.

На секции, кроме зоба, обнаруживается увеличение сердца за счет утолщения левого желудочка, а также увеличение зобной железы, гиперплазия лимфоидного аппарата и уменьшение в размерах надпочечников.

При гистологическом исследовании в таких случаях наблюдаются характерные изменения в щитовидной железе — образование в фолликулах сосочков с цилиндрическим эпителием, наличие жидкого коллоида, лимфоидные скопления в межуточной ткани. В миокарде в зависимости от длительности заболевания обнаруживают мелкие очажки некроза и некробиоза, лимфоидные инфильтраты в интерстиции или явления серозного миокардита. В поздней стадии базедовой болезни в сердце отмечается диффузный кардиосклероз или множественные мелкие рубцы. Такие же изменения в сердце наблюдаются иногда и при обычном коллоидном зобе или при коллоидном зобе с базедовификацией.

Щитовидная железа при диффузно-узловатой форме зоба сильно увеличивается и сдавливает трахею, особенно с боков. В результате давления трахея принимает вид сабельных ножен, дыхание становится затрудненным. Некоторые авторы упоминали о случаях внезапной смерти при явлениях так называемой зобной асфиксии (С. М. Сидоров, 1949) вследствие такого сдавления трахеи.

Околощитовидные железы

Верхние и нижние околощитовидные железы располагаются у места вхождения в щитовидную железу нижней щитовидной артерии. Железы представляют собой тела кругловатой или овальной формы желтоватого цвета размером от 2 до 15 мм в диаметре. Для того чтобы обнаружить околощитовидные железы, нужно отпрепаровать боковые доли щитовидной железы, несколько приподнимая их. Часто обнаруживаются добавочные железы, располагающиеся рядом с постоянными, иногда не на обычных местах: внутри щитовидной железы, в грудном пространстве.

При вскрытии трупов детей в околощитовидных железах в отдельных случаях наблюдаются свежие кровоизлияния или следы их (отложение гемосидерина, рубцы), что связывают с родовой травмой желез. Кроме того, околощитовидные железы могут быть поражены другими патологическими процессами (сифилис, туберкулез, злокачественные опухоли).

В результате поражения желез иногда возникает гипопаратиреоз, проявляющийся разнообразной патологией. У детей гипопаратиреоз выражается явлениями тетании (спазмофилия), в скрытой форме отмечается довольно часто, в явной форме является одним из серьезных заболеваний детского возраста. Тетания характеризуется повышенной механической и электрической возбудимостью нервной системы и в различные возрастные периоды может выражаться по-разному — клоническими и тоническими судорогами, ларингоспазмом, спазмом мышц внутренних органов. Тетания обычно возникает у искусственно вскармливаемых детей, причем она сочетается с рахитом. Смерть наступает чаще всего в весеннее время в результате одного из приступов ларингоспазма.

При тетании происходит уменьшение содержания в крови сахара, ионов кальция, увеличение количества ионов калия и натрия, бикарбонатов и фосфатов. Возникает алкалоз, для ликвидации которого требуется быстрое накопление в крови кислых продуктов. Это возможно при уменьшении отдачи углекислоты (ларингоспазм) или при накоплении в мышцах молочной и угольной кислот (клонические и тонические судороги, мышечные спазмы). Таким образом, ларингоспазм и мышечные судороги, относя-

щиеся при данной ситуации к защитным реакциям организма (М. И. Зильберман), тем не менее могут приводить к смерти.

В случаях смерти при явлениях тетании необходимо гистологическое исследование околощитовидных желез, где могут быть отмечены указанные выше патологические изменения. Однако во многих случаях заболевания с ясно выраженными клиническими признаками морфологических изменений в железах, как расположенных на обычных местах, так и добавочных, обнаружить не удастся, особенно у детей более старшего возраста. В таких случаях решающее значение имеет клиника, причем необходимо дифференцировать смерть, вызванную спазмофилией, от других причин смерти маленьких детей, когда в анамнезе отмечались судороги (например, эпилепсия, органические поражения нервной системы).

ОРГАНЫ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

Зобная (вилочковая) железа

Относительно большая зобная железа наблюдается обычно в детском и молодом возрасте. Наряду с этим, у данных лиц отмечается наличие крупных лимфатических узлов во всех областях, что можно обнаружить и при жизни. Такие морфологические находки объединяются наименованием тимико-лимфатического состояния. Считалось, что это состояние само по себе может быть причиной скоропостижной смерти. Механизм смерти объясняли по-разному. Были высказывания, что смерть наступает вследствие сдавления трахеи, а также блуждающего нерва или его ветвей гиперплазированной зобной железой. Другие объясняли наступление внезапной смерти токсическим воздействием секрета гиперплазированной зобной железы на сердце, дыхательный центр и вегетативную нервную систему или нарушением взаимоотношений между зобной железой и адреналовой системой, причем полагали, что компенсация тимико-лимфатического состояния происходит за счет улучшения функции надпочечников, а случаи внезапной смерти зависят от острой недостаточности надпочечников (М. Н. Ахутин, Н. Я. Серебрянский). Это мнение подтверждается тем, что при тимико-лимфатическом состоянии сердечно-сосудистая система очень лабильна и часто функционирует на пределе своих возможностей. Некоторые авторы считают (М. Я. Брейтман), что тимико-лимфатическое состояние нужно рассматривать как аллергическую конституцию, при которой смерть может наступить от незначительных причин, от факторов, совершенно не действующих на нормальный организм. Роль самой зобной железы в патогенезе тимико-лимфатического состояния не доказана и стоит под большим сомнением (М. Н. Ахутин). Предполагали, что причиной скоропостижной смерти детей младшего возраста при тимико-

лимфатическом состоянии является острая резорбция бактериальных продуктов из очагов инфекции.

Морфологическая картина зобной железы в случаях скоропостижной смерти может проявляться в двух разновидностях [Гаммар (Hammar), цит. по М. Н. Ахутину]: 1) детский тип строения, когда вся железа состоит из хорошо дифференцированной паренхимы, или 2) «тип полового созревания», когда в железе, кроме хорошо дифференцированной паренхимы, имеется и значительное количество жировой и соединительной ткани. У детей с так называемым тимико-лимфатическим состоянием обнаруживаются очаги геморрагии и отек в легких, расширение капилляров во всех органах и тканях и гипоплазия надпочечников, наряду с гиперплазией зобной железы и лимфатических узлов. И. С. Дергачев в случаях скоропостижной смерти в раннем детском возрасте на секции и при подробном гистологическом исследовании обнаруживал увеличение зобной железы с пролиферацией ретикулярных клеток стромы и гиперплазией лимфоидных клеток. Наряду с этим, отмечался очаговый распад лимфоидных клеток, а иногда и гассалевых телец и очаговые скопления эозинофилов. Надпочечники при этом атрофичны, нередко с некробиозом клеток коры и с инфильтрацией стромы лимфоидными клетками, щитовидная железа уменьшена в объеме, вся лимфатическая система в состоянии гиперплазии. Обнаруживаются признаки острой смерти в виде полнокровия, мелкоточечных кровоизлияний в серозных и слизистых оболочках, незначительные дистрофические изменения в миокарде, печени и почках. Во всех случаях имелись те или иные воспалительные процессы, отит, антрит, серозный менингит, катаральный бронхит, очажки пневмонии. В этих случаях, повидимому, не имеется конституциональной неполноценности, а все изменения в организме, в том числе и гиперплазия лимфаденоидной ткани, обусловлены повторным возникновением в организме инфекционного процесса. При этом расщепление образующихся при воспалении токсических продуктов происходит недостаточно, что имеет значение в развитии дистрофических изменений и определяет особенности тканевой реакции. Прогрессирующие дистрофические изменения паренхиматозных органов ведут к функциональному истощению их и обуславливают внезапный смертельный исход. Повидимому, тимико-лимфатическое

состояние является проявлением приобретенной функциональной неполноценности организма. Действие различных вредностей на такой организм может вызывать наступление скоропостижной смерти.

Сердце и крупные сосуды

Исследование сердца и аорты в случаях скоропостижной смерти принадлежит к наиболее важным и ответственным моментам вскрытия. В огромном большинстве секционных случаев имеются морфологические изменения в сердечно-сосудистой системе, прежде всего в сердце и аорте. Если по обстоятельствам дела и имеющимся клиническим данным нет оснований подозревать наличие воздушной эмболии (хирургические вмешательства, наложение искусственного пневмоторакса, abortивные мероприятия) и нет необходимости прибегать к проколу сердца под водой, нужно начать исследование грудной полости с осмотра полостей плевры и перикарда.

После срединного продольного разреза мягких тканей груди и живота необходимо определить высоту стояния диафрагмы. Удалив грудину с прилегающими участками реберных хрящей, следует осмотреть обе плевральные полости, чтобы установить наличие или отсутствие в них спаек и жидкости, а также положение легких по отношению к грудной стенке. Еще до вскрытия сердечной сорочки надо обратить внимание на два момента: 1) положение сердца и 2) размеры поперечника сердца. Изменение положения сердца может зависеть от разных причин, из которых главными являются следующие: изменение размеров самого сердца при гипертрофии или атрофии его; изменение положения легких, в частности, накопление жидкости в плевральных полостях и патологические процессы в средостении. Размеры поперечника сердца вместе с перикардом зависят как от величины сердца, так и от расширения сердечной сорочки скопившейся в ней жидкостью.

Перикард. Обнаружение в полостях сердечной сорочки какого-либо содержимого может иметь значение в генезе внезапной и скоропостижной смерти.

Накопление в полости перикарда газов (пневмоперикард), серозной или сходной с ней по внешнему виду жидкости (гидроперикард), серозно-фибринозной жидкости,

фибрина или гноя при соответствующих формах воспаления обычно не является причиной скоропостижной смерти. Только в случаях внезапного попадания воздуха в полость сорочки (например, при вскрытии в перикард сообщающейся с бронхом туберкулезной каверны) или очень быстрого по темпу накопления жидкости может остро наступить смерть. Все эти патологические процессы являются показателями тех или иных общих заболеваний. Поэтому на секции необходимо определить как причины их возникновения, так и значение этих процессов в танатогенезе.

Гемоперикард. Тампонада сердечной сорочки, вследствие кровоизлияния в полость сердечной сорочки, обычно развивается остро. Причины кровоизлияний могут быть различны: а) спонтанный разрыв сердца на почве инфаркта с миомаляцией; б) разрыв острой аневризмы сердца; в) разрыв хронической аневризмы сердца; г) разрыв сердца на почве абсцесса миокарда; д) разрыв ожиревшего сердца; е) разрыв сердца на почве язвенного эндокардита; ж) разрывы сердца другого происхождения; з) разрыв части аорты, помещающейся в сердечной сорочке, или аневризмы этой части; и) разрыв венечной артерии или ее аневризмы; к) разрыв венечной вены (А. И. Абрикосов).

Следует также иметь в виду, что гемоперикард с незначительным количеством крови в полости может возникать после внутрисердечных инъекций, применяющихся при попытках оживления внезапно умерших.

При остром возникновении гемоперикарда смерть больного может наступить очень быстро, в течение нескольких минут.

Разные авторы по-разному расценивают причину смерти при гемоперикарде. Они выдвигают следующие причины: сдавление сердца излившейся кровью, препятствующее его диастоле; сдавление полых вен, правого желудочка и предсердия; сдавление венечных сосудов сердца; раздражение блуждающего нерва. Однако смерть при разрыве сердца в результате инфаркта может наступить и при сравнительно малых количествах крови, излившейся в полость перикарда, т. е. при таких количествах, которые не могут вызвать механического сдавления сердца и сосудов. М. С. Гельштейн справедливо подчеркивает значение в механизме наступления этого вида смерти функ-

циональных расстройств, вызываемых раздражением листков перикарда излившейся кровью. Такое раздражение при внезапном попадании крови в полость сердечной сорочки имеется, повидимому, всегда, вне зависимости от количества крови, но отличается по своей силе. Случаи смерти с наличием в полости перикарда малых количеств крови без наличия выраженного сдавления сердца ясно показывают значение такого раздражения. Экспериментами и наблюдениями П. П. Гончарова доказано, что сердце и перикард являются выраженными рефлексогенными зонами. Форсированное раздражение перикарда у ненаркотизированного животного может вызвать рефлекторную остановку сердца и дыхания. Если кровь в полости перикарда накапливается постепенно, то смерть может наступить гораздо позднее или даже вовсе не наступить. В таких случаях происходит всасывание и организация излившейся крови с полной или частичной облитерацией полости сердечной сорочки.

Мелкие очаговые кровоизлияния в ткань эпикарда типа экхимозов встречаются часто при всех видах острой смерти, в том числе и при скоропостижной смерти. Примесь крови к экссудату при воспалении перикарда может быть очень значительной, так что геморрагическое воспаление не всегда легко отличить от гемоперикарда. При анализе необходимо принимать во внимание не только изменения в сорочке и в окружающих органах, но обязательно и картину вскрытия в целом. Геморрагический выпот в полости перикарда особенно часто встречается при туберкулезном поражении сердечной сорочки и при распространении на перикард метастазов злокачественных опухолей.

С п а й к и и об л и т е р а ц и я п о л о с т и п е р и к а р д а. В исходе различных форм перикардита происходит частью рассасывание массы экссудата, частью организация его. В силу этого в полости сердечной сорочки могут возникать разнообразные морфологические изменения вплоть до облитерации ее. Грануляционная ткань при этом разрастается из соединительнотканного слоя эпикарда. В дальнейшем она созревает и превращается в плотную волокнистую, иногда рубцовую ткань. Развитие такой ткани в полости перикарда и в клетчатке средостения обуславливает нарушения кровообращения, которые могут приводить к тяжелым последствиям. Так, при пере-

ходе воспалительного процесса с наружного листка перикарда на клетчатку средостения возникает медиастиноперикардит. Развитие рубцовой ткани вблизи от сердца и сморщивание ее вызывает или сдавление, или, наоборот, невозможность спадения крупных сосудов сердца, особенно полых вен (А. И. Абрикосов), что может вызвать внезапную остановку сердца. При полной облитерации полости перикарда часто выявляются признаки недостаточности сердца в виде застойных явлений. Сердце в этих случаях нередко работает на пределе, и внезапно может наступить прекращение сердечной деятельности, особенно после физического переутомления.

Коронарные артерии сердца. Важнейшее значение имеет исследование коронарных сосудов сердца, точнее — артерий, ибо коронарные вены редко поражаются каким-либо патологическим процессом. При вскрытии совершенно необходимо исследовать артериальные сосуды сердца на всем их протяжении — от устьев до мелких разветвлений. Вначале осматривают устья артерий над клапанами аорты и отмечают, насколько они проходимы для крови. Иногда устья артерий или одной из них бывают сужены локализующимися вокруг устьев атеросклеротическими бляшками. В восходящей части аорты при наличии сифилиса наблюдается поражение в виде сифилитического мезаортита.

Этот процесс может привести к резкому сужению устья артерий.

После осмотра устьев нужно перейти к исследованию артерий на протяжении. Совершенно неправильным приемом является расстригание артерий ножницами, как это иногда рекомендуется. Во-первых, такое расстригание просто невозможно при склерозе артерий с полной или почти полной облитерацией просвета сосуда. Настоятельная попытка расстригания в таких случаях только уродует артерии, лишая вскрывающего возможности точного определения патологического процесса.

Во-вторых, при наличии в просвете артерии эмбола он разрушается браншей расстригающих ножниц и проталкивается вдоль просвета сосуда до более мелких разветвлений. Это не дает возможности установить ни величины эмбола, ни места его первоначальной остановки в артерии. Больше того, при расстригании эмбол безжалостно разминается и может быть вообще не обнаружен. Между тем

такой эмбол может быть непосредственной причиной остановки сердца и смерти.

В-третьих, после расстригания артерии можно бывает установить, что просвет сосуда был сужен, но нельзя определить, насколько. Установление же степени сужения той или иной ветви коронарной артерии имеет большое значение для заключения о степени кровоснабжения сердечной мышцы, а значит, и для уточнения генеза смерти.

В-четвертых, при расстригании определяется состояние только внутренней оболочки артерий. Для определения состояния остальных слоев стенки сосуда все равно необходимо производить поперечные разрезы. Кроме того, артерии после расстригания бывают иногда настолько испорчены, что даже последующее гистологическое исследование не дает возможности установить топографию и природу процесса.

Единственно правильным методом исследования коронарных артерий на секционном столе являются поперечные разрезы артерий, производимые на расстоянии 0,5 см друг от друга. Такой метод позволяет точно установить расположение бляшек, тромбов, эмболов, отношение их к стенке сосуда и его просвету. Этот метод легко дополнить гистологическим исследованием сосудов, причем именно того участка артерии, где локализуются наиболее существенные изменения, или того, где эти изменения мало заметны и неясны по своей природе. Такую методику изучения коронарных артерий сердца при вскрытиях рекомендует и Н. Н. Аничков.

Эмболия. Эмболы в коронарных артериях сердца могут иметь различное происхождение. Источник эмболии иногда бывает очень трудно обнаружить, но поиски его совершенно необходимы в области большого и малого круга кровообращения.

Возможность воздушной эмболии коронарных артерий необходимо иметь в виду еще до начала вскрытия. Так, «при операциях на легких, при наложении искусственного пневмоторакса, изредка даже при пробной пункции плевры или при выпуске экссудата» (Н. Н. Аничков) воздух может проникать в вены малого круга. Воздушные эмболы попадают в левую половину сердца, а затем в артерии большого круга. Обнаружить поступление эмболов можно только в артериях сердца. Воздушные эм-

болы заметны в виде пузырьков в просветах коронарных артерий при осмотре невскрытого сердца, поэтому сразу после разрезания сердечной сорочки необходимо тщательно осмотреть переднюю, заднюю и боковые поверхности сердца, прослеживая коронарные артерии на всем их протяжении. Надо помнить, что другого метода для обнаружения воздушных эмболов в коронарных артериях, кроме такого подробного осмотра сердца на месте в самом начале вскрытия, нет. Гистологическое исследование здесь помочь не может.

Наиболее частым источником эмболии в коронарные артерии сердца являются тромботические наложения на клапанах левого сердца, которые отмечаются при полипозном и язвенном эндокардитах и при атеросклерозе этих клапанов. Пристеночные тромбы в левом предсердии и левом желудочке, пристеночные тромбы и атероматозные язвы в восходящей части аорты также могут давать материал для эмболии с возможностью попадания эмболов в коронарные артерии. Эмболы могут происходить из вен малого круга при тромбозе в них, а также при прорыве в просветы легочных вен распада казеозных лимфатических узлов, что бывает крайне редко. При наличии открытого овального окна или стверстия в перегородке между желудочками источником для эмболии коронарных артерий могут служить тромботические массы из вен большого круга (а при травмах — и различные другие частицы).

При обнаружении в просвете какой-либо ветви коронарной артерии эмбола необходимо найти источник эмболии. Для этого нужно исследовать все возможные источники возникновения эмболов, а затем после сопоставления материала обнаруженного эмбола с предполагаемым источником окончательно решить вопрос о происхождении эмбола. Такое уточнение нередко бывает возможно только после тщательного гистологического исследования. Последнее необходимо производить, подвергая материал заливке (любым из способов), так как при обработке материала на замораживающем микротоме эмбол может выпасть из просвета сосуда.

Следствием эмболии коронарных артерий может быть внезапная смерть. Однако при незначительной величине одиночного эмбола, закупоривающего просвет только мелкой артериальной веточки (если не наступает рефлекторной остановки сердца), больной может пережить момент

эмболии. В результате закупорки в соответствующем участке миокарда может возникнуть инфаркт или атрофия с развитием последующего склероза. Если эмбол содержал живых микробов, то в месте его остановки может возникнуть очаг абсцедирования.

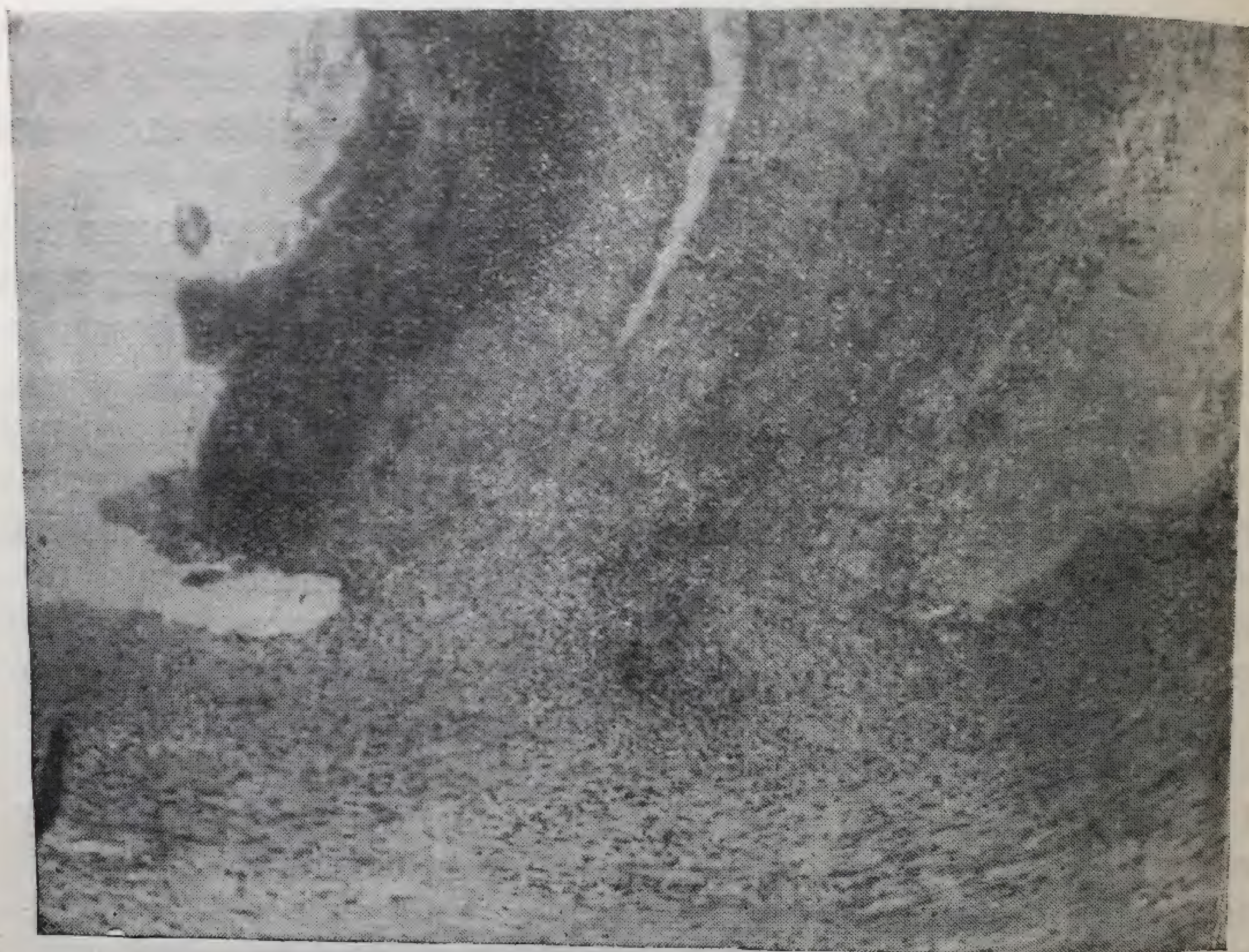


Рис. 9. Атеросклероз коронарной артерии сердца с мощным отложением липоидов в бляшке, очаговым отложением гемосидерина и образованием пристеночного тромба с началом организации его. Увеличено в 120 раз.

Тромбоз. Тромбоз в коронарных артериях сердца возникает почти всегда в участках расположения атеросклеротических бляшек (рис. 9). Образованию тромбоза предшествуют изменения в бляшках: набухание соединительнотканых волокон в поверхностных слоях бляшки и образование щелей между ними, проникновение крови в ткань бляшки из просвета сосуда вследствие разрыхления ткани на поверхности, ожирение волокон поверхностных слоев бляшки и скопление между ними фагоцитов. Свертывание крови при тромбозе начинается в поверхностных слоях разрыхленной ткани бляшки и в щелях между ее

волоками. Лишь в дальнейшем тромботические массы откладываются на поверхности бляшки (Н. Н. Аничков). Проникание в интиму артерий плазмы и форменных элементов крови происходит в результате спастических и паретических состояний артерий. Кровоизлияния из ново-

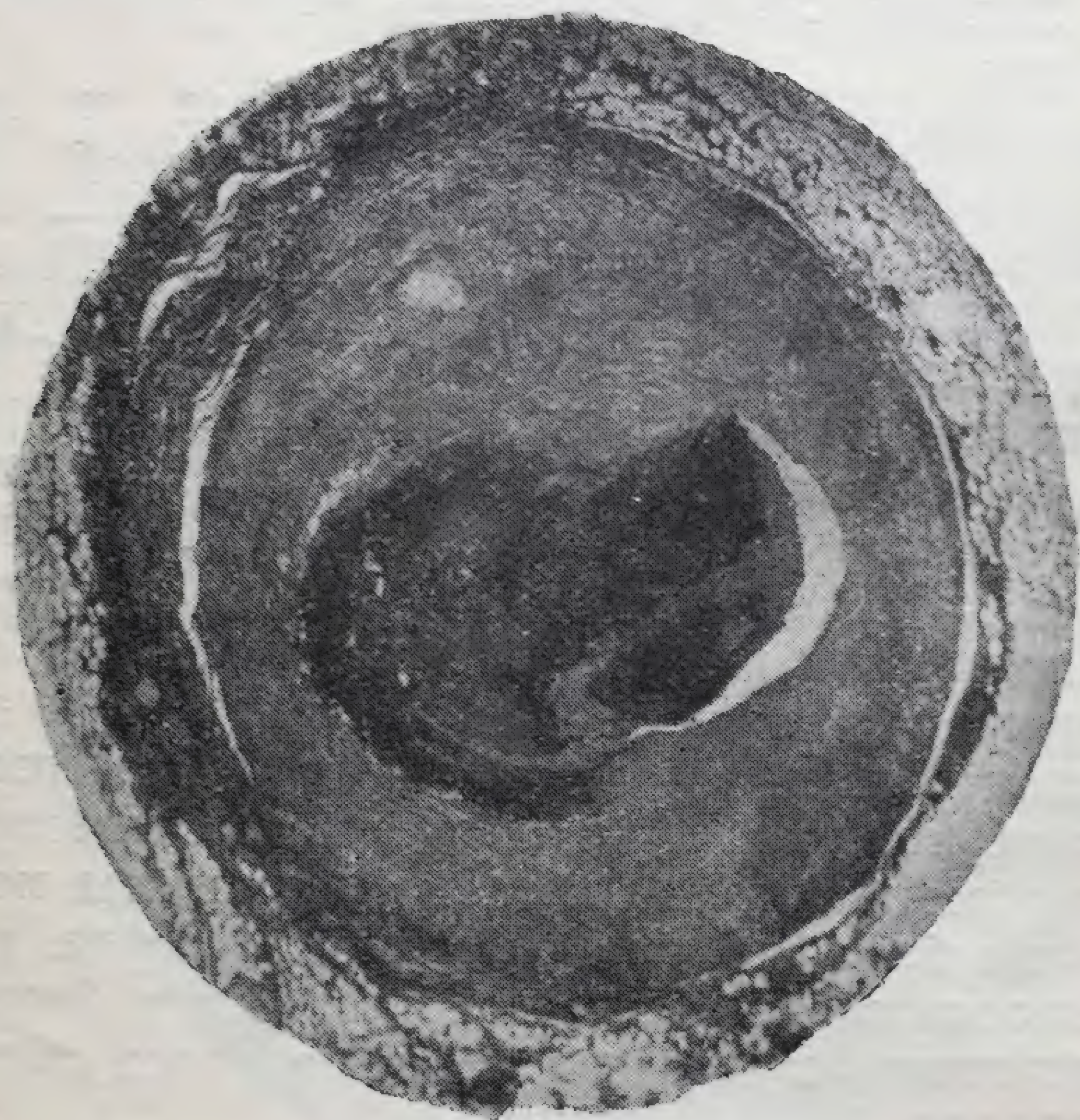


Рис. 10. Атеросклероз одной из ветвей коронарной артерии; тромб, почти целиком закупоривающий просвет сосуда. Увеличено в 20 раз.

образованных сосудов бляшек локализуются обычно в глубоких слоях интимы и не имеют прямого отношения к возникновению тромбоза.

Тромбоз в коронарных артериях сердца возникает чаще, чем в артериях других органов. Особенно часто обнаруживаются тромботические массы в начальном отделе нисходящей ветви левой коронарной артерии. На втором месте по частоте локализации тромбоза стоит правая коронарная артерия или задняя нисходящая ее ветвь. Гораздо реже отмечается наличие тромба в левой огибающей артерии.

Тромбы могут быть закупоривающими или почти закупоривающими (рис. 10). В просветах артерий среднего и

мелкого калибра не содержится посмертных свертков крови. Поэтому всякие массы, обнаруживаемые в просветах, подозрительны в смысле наличия тромбоза, тем более если они имеют несколько суховатый, крошковатый вид. Нередко обширное кровоизлияние в бляшку смешивают с тромбом. Ошибка обнаруживается при гистологическом исследовании.

Возникновение тромбоза или тромбоза и инфаркта миокарда нередко является непосредственной причиной наступления смерти. Во всяком случае наличие тромба в какой-либо из ветвей коронарной артерии является серьезной морфологической документацией расстройств внутрисердечного кровообращения. Тромбоз может предшествовать инфаркту миокарда, возникать одновременно с ним или же после него (С. Х. Хамитов, А. В. Смольянкин и А. К. Апатенко). Возникший тромб служит источником новых патологических рефлексов, ведущих к еще большему расстройству коронарного кровообращения. В половине случаев сочетания инфаркта миокарда с тромбозом коронарных артерий топография инфаркта не совпадает с бассейном затромбированных артерий. Инфаркты могут располагаться в бассейне тромбированного сосуда, выходить за пределы этого бассейна, располагаться в бассейне нетромбированных сосудов и в бассейне ранее облитерированных сосудов (В. А. Лапин).

В возможности возникновения инфаркта и закономерности его локализации решающую роль играет состояние кровообращения в миокарде, особенно коллатерального кровообращения. Например, при выраженном атеросклерозе передней нисходящей ветви левой коронарной артерии кровоснабжение передней стенки левого желудочка может происходить за счет анастомозов из правой коронарной артерии. При развитии тромбоза в последней возникает инфаркт не только в задней, но и в передней стенке левого желудочка, т. е. происходит образование так называемого инфаркта в отдалении (В. Е. Незлин).

В качестве одной из причин возникновения коронарного тромбоза следует отметить шоковое состояние, например, после травмы (в том числе и оперативных вмешательств), особенно у лиц старше 50 лет.

Образование тромба в просвете одной из ветвей коронарных артерий не всегда вызывает немедленное наступление смерти. Об этом свидетельствует нередкое обнару-

жение в просветах артерий тромбов в состоянии организации и реканализации (рис. 11).

Атеросклероз. Процесс атеросклероза течет волнообразно с периодами прогрессирования, остановки и обратного развития (В. И. Монастырская). С возрастом атеросклероз становится более выраженным, что может за-



Рис. 11. Реканализация тромба в нисходящей ветви левой коронарной артерии. Увеличено в 12 раз.

висеть не только от усиления отложений липоидов в сосудах, но и от замедления резорбции отложившихся липоидов. Атеросклеротические бляшки в коронарных артериях сердца встречаются очень часто и могут иметь большое значение для генеза смерти. Иногда можно отметить в секционных случаях значительный, притом избирательный, склероз артерий сердца уже в возрасте 40 лет. Последний особенно часто наблюдается в начальной части нисходящей ветви левой коронарной артерии. Бляшка локализуется ниже места отхождения этой ветви, обычно значительно суживая ее просвет.

Соотношение атеросклероза коронарных артерий сердца и такого же процесса в других артериях может быть самым разнообразным. В одних случаях отмечается избирательный атеросклероз артерий сердца, в других — коронарные артерии поражаются так же сильно, как и другие артерии организма, наконец, атеросклероз может быть резко выражен в артериях других органов при наличии в коронарных артериях лишь единичных бляшек. Однако даже единичные бляшки в этих артериях могут иметь роковое значение ввиду того, что появление бляшек на внутренней оболочке артерий вызывает их спастические сокращения, а также парадоксальную реакцию. Сосуды в этих случаях отвечают сужением на воздействия, которые обычно вызывают расширение артерий.

Атеросклеротические бляшки располагаются преимущественно на обращенной к миокарду стенке коронарной артерии.

Советскими авторами (Н. Н. Аничков, А. В. Вальтер, К. Г. Волкова, Э. Э. Кикайон и Т. А. Синицина) разработана методика фиксации артерий под давлением, соответствующим давлению крови. После такой фиксации производилось изучение артерий на частых поперечных разрезах. При этом оказалось, что атеросклеротические бляшки всегда значительно меньше выступают в просвете сосудов, чем в артериях, фиксированных обычным способом. Бляшки при такой фиксации имеют вогнутую поверхность, а не выпуклую в просвет, как при обычной фиксации. Стенка артерии, находящаяся под нормальным, а тем более под повышенным давлением, вместе с бляшкой выпячиваются наружу, что объясняется потерей эластичности стенки (гибель эластики и атрофия средней оболочки на участках локализации бляшки). Поэтому наблюдаемое на секции сужение просвета коронарных артерий может не соответствовать прижизненному состоянию. Однако при наличии циркулярных атеросклеротических бляшек со значительным фиброзом просвет артерии может быть закрыт почти полностью (до 92% просвета, по данным упомянутых выше авторов, при их методике исследования) (рис. 12 и 13). Полное закрытие просвета происходит обычно только при присоединении тромбоза.

При гистологическом исследовании обнаруживается, что бляшка состоит из видоизмененного соединительнотканного слоя внутренней оболочки, в котором на опреде-

ленном участке
ние откладыва
в межклеточном
сток, содержа
рые из клеток

Рис
ной

дов отдел
тканью, с
ских воло
ветствующ
особых и
резорбции
скопиться
кладыва
ных воло
рактера
тельные
образов

ленном участке произошло отложение липоидов. Последние откладываются в виде мелких и более крупных капель в межуточном веществе. Клетки, окружающие данный участок, содержат то или иное количество липоидов. Некоторые из клеток имеют вид ксантомных. Отложение липои-

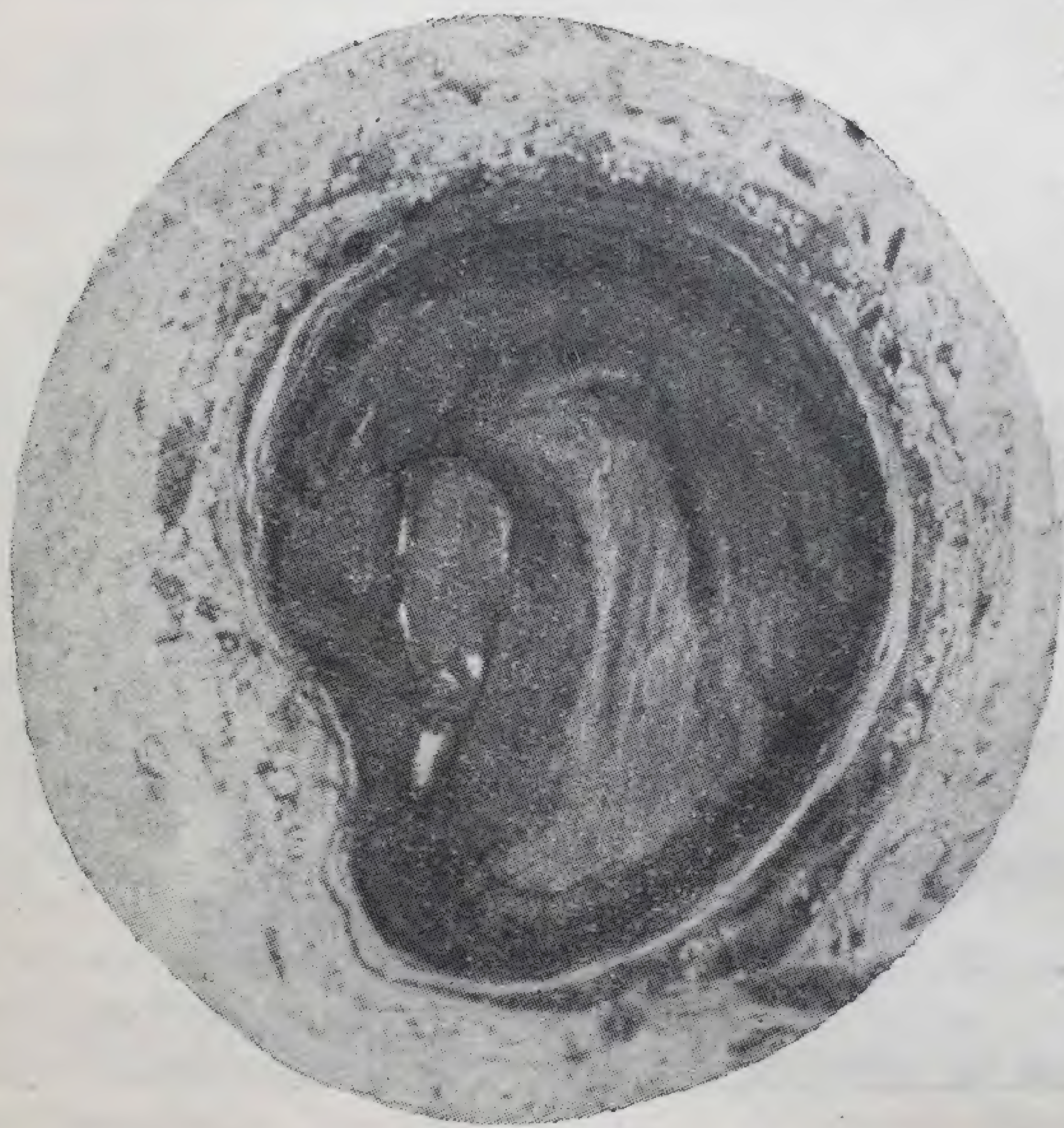


Рис. 12. Атеросклеротическая бляшка в коронарной артерии с резким сужением ее просвета. Увеличено в 12 раз.

дов отделено от просвета артерий плотной волокнистой тканью, состоящей из коллагеновых и отчасти эластических волокон. Средняя оболочка артерий в местах, соответствующих расположению бляшек, или не представляет особых изменений, или может быть атрофирована. При резорбции из бляшек липоидов часть последних может скопиться во внутренних слоях мышечной оболочки, откладываясь в межуточном веществе, а иногда и в мышечных волокнах. С течением времени и в зависимости от характера развития процесса в бляшках возникают значительные изменения: вторичные превращения липоидов, образование крупных очагов обызвествления и атерома-

тозных отложений, резкая клеточная реакция, васкуляризация бляшек, повторные околососудистые кровоизлияния в бляшках, массивные кровоизлияния в атеромы и плазматическое пропитывание стенок капиллярных сосудов бляшек (Н. Н. Аничков). Эти изменения могут иметь серьезное, иногда решающее значение в генезе смерти. Чаше,

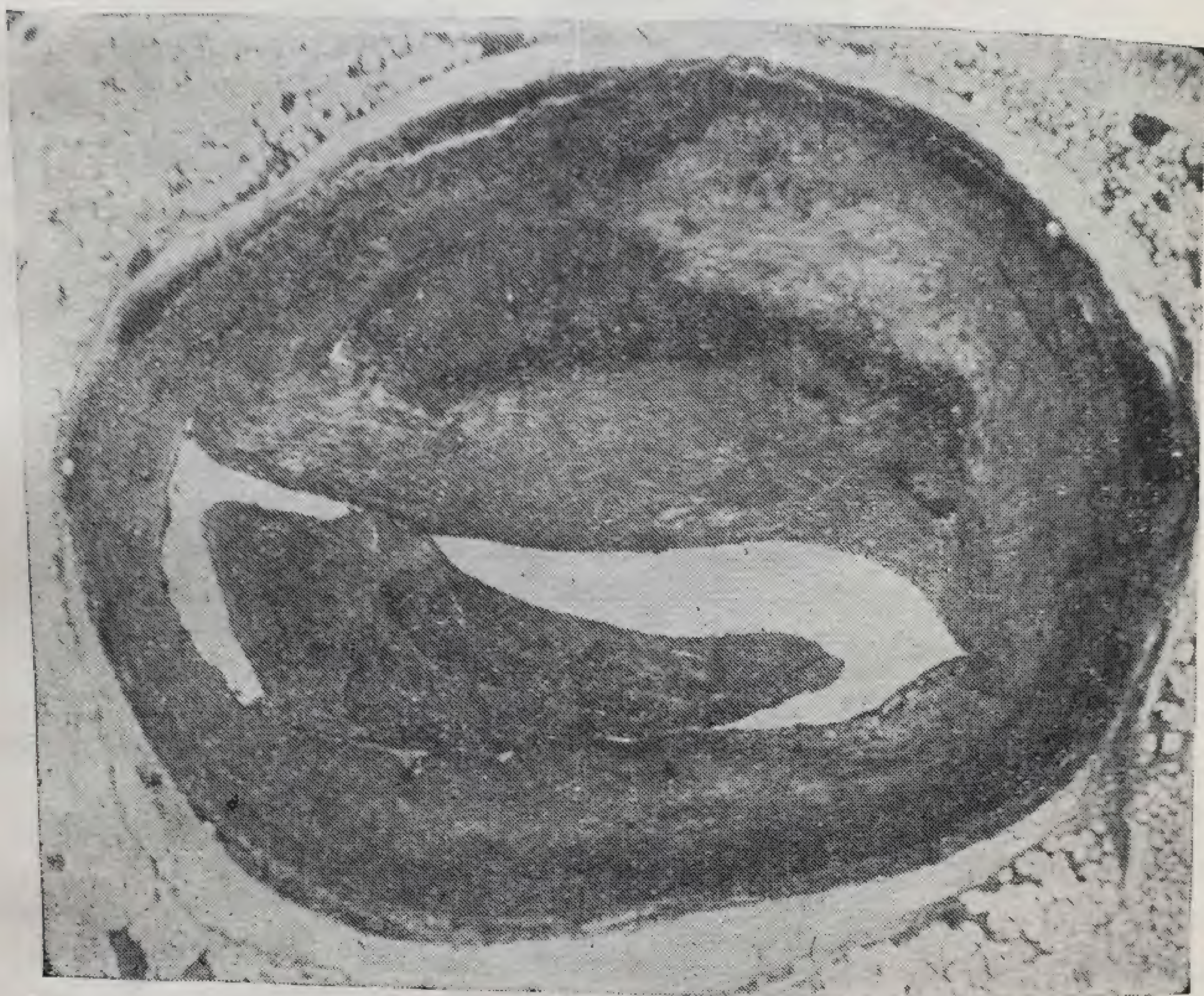


Рис. 13. Очаговое кровоизлияние в толще атеросклеротической бляшки, образование пристеночного тромба в просвете нисходящей ветви левой коронарной артерии. Увеличено в 20 раз.

впрочем, описанные изменения приводят к смерти не сами по себе, а вследствие присоединения тромбоза. В происхождении коронарного атеросклероза, наряду с нарушениями обмена, существенное, а иногда и первичное значение имеют функциональные моменты нервнорефлекторного характера (повышение сосудистого тонуса, спазм артерий), способствующие отложению липоидов.

С прогрессированием атеросклероза увеличивается раздражение рецепторов сосудистой стенки, что приводит к возникновению спазмов.

При атеросклерозе в стенках артерий (особенно коронарных) в результате спазмов и парезов может возникать

разрыв интимы
сосуда продукт
С. Х. Хамитов).
Попадание пр
коронарной арте
сосудов и наст
В других случа
разветвлений в
последующим
цесса на крупн
Большое зна
атероматозных
дальнейшем на
ские наложени
ческого процес
ки, которое и
артерии и мож
смерти. Искли
роза является
Узлов а т
осмотре сердц
зываемого уз
чающееся за
говых утолще
самых мелки
имеют вид а
ческими мас
до организ
риях сердца
все другие а
обнаружены
желудка, бр
ки). Иногда
только очат
(из аневри
изменений
только при
подозрени
стологичес
количеств
лами пре
ду с описа
пически

разрыв интимы над бляшкой с выдавливанием в просвет сосуда продуктов распада атероматозных бляшек (С. Х. Хамитов).

Попадание продуктов распада в просвет разветвлений коронарной артерии может повести к быстрой закупорке сосудов и наступлению внезапной рефлекторной смерти. В других случаях такая закупорка мелких артериальных разветвлений вызывает возникновение тромбоза в них с последующим распространением тромботического процесса на крупную ветвь коронарной артерии.

Большое значение для танатогенеза имеет образование атероматозных очагов с возникновением язвы, так как в дальнейшем на язвах могут образовываться тромботические наложения. Серьезным осложнением атеросклеротического процесса является кровоизлияние в толщу бляшки, которое иногда резко и внезапно суживает просвет артерии и может явиться непосредственной причиной смерти. Исключительно редким осложнением атеросклероза является образование аневризм в артериях сердца.

Узловатый периаит. При наружном осмотре сердца иногда можно установить наличие так называемого узловатого периаитита. Это редко встречающееся заболевание выражается возникновением очаговых утолщений стенок коронарных артерий, иногда самых мелких их разветвлений. На разрезе утолщения имеют вид аневризм, просвет которых заполнен тромботическими массами различного вида—от совершенно свежих до организованных. При обнаружении утолщений в артериях сердца совершенно необходимо тщательно осмотреть все другие артерии мышечного типа, где также могут быть обнаружены подобные изменения (прежде всего артерии желудка, брыжейки, кишечника, почек, печени и селезенки). Иногда при осмотре поверхности сердца наблюдаются только очаговые кровоизлияния в эпикард по ходу сосудов (из аневризм). Нередко на секции никаких характерных изменений не отмечается, и заболевание обнаруживается только при гистологическом исследовании материала. При подозрении на наличие узловатого периаитита для гистологического исследования необходимо брать большое количество кусочков из разных органов и тканей с сосудами преимущественно мышечного типа. В сердце, наряду с описанными изменениями сосудов или без макроскопически выраженных сосудистых изменений, иногда

имеются очажки некроза (инфаркты) в миокарде или участки склероза. Скоропостижная смерть при этом заболевании может наступить в результате ослабления деятельности миокарда на почве множественных очагов некроза или распространенного кардиосклероза.

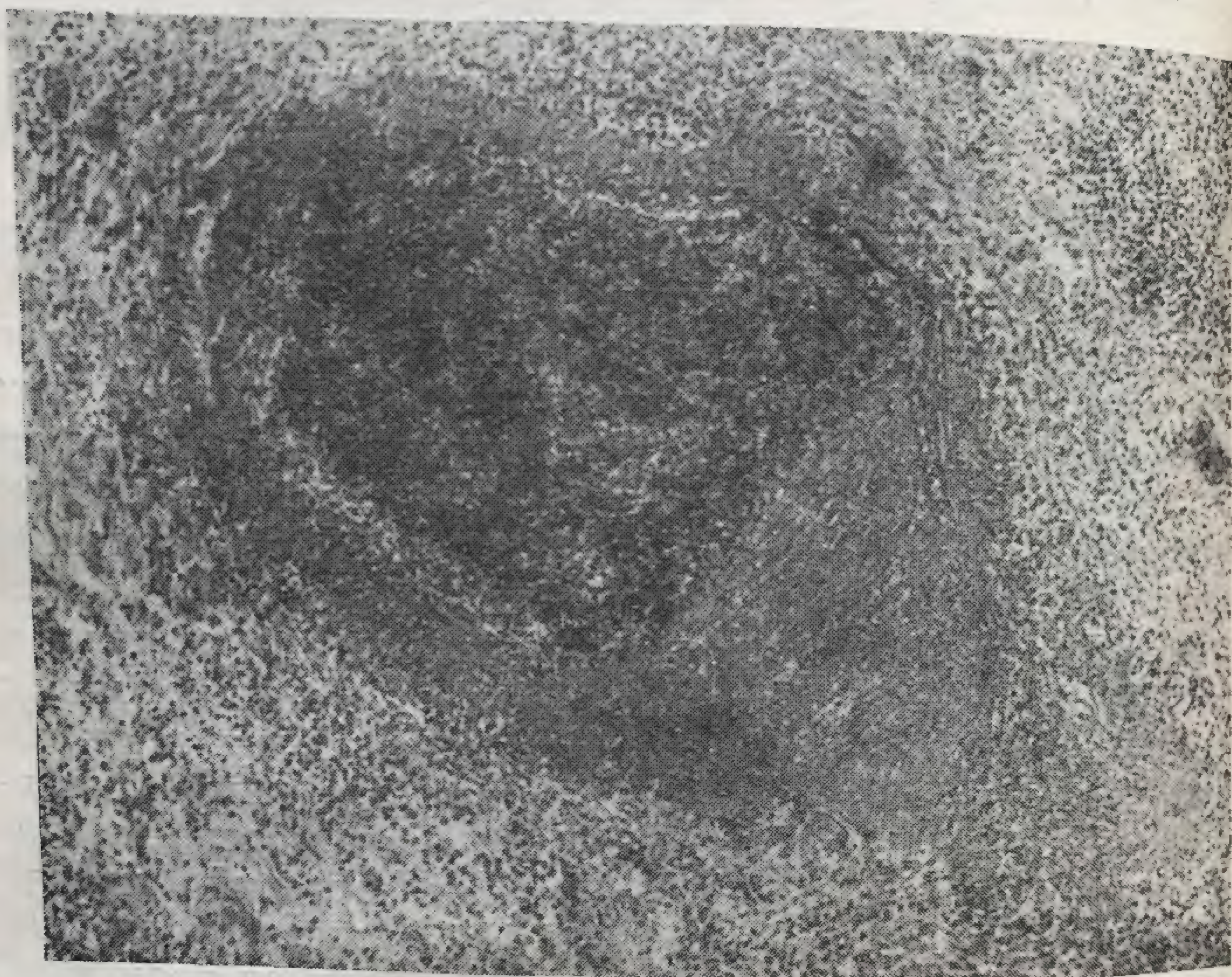


Рис. 14. Узловатый периартериит: кольцевидный некроз стенки мелкого сосуда с панартериитом и распространением воспаления на окружающие ткани (с препарата А. А. Наумовой). Увеличено в 90 раз.

В качестве самых ранних изменений при гистологическом исследовании наблюдаются некротические изменения в средней оболочке артерий. Вокруг некротических очажков располагаются инфильтраты из лейкоцитов и лимфоидных клеток, которые распространяются и на наружную оболочку (рис. 14). Соответственно участку некроза меди в интима образуется пристеночный тромб. В дальнейшем течении процесса возникают мощные пролиферативные явления с развитием грануляционной ткани во всех слоях артериальной стенки, происходит сужение или закрытие просвета сосуда вследствие сдавления его или

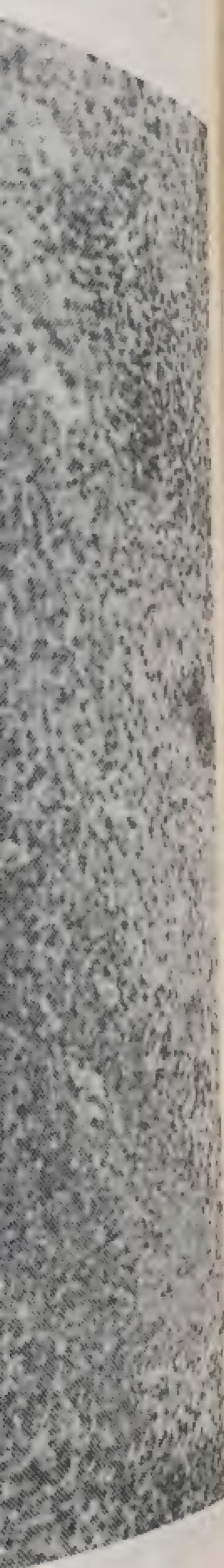
организации тромботической ткани м
изгибы коронарных
полость
сердца.

Миокард. Атрофия
мечается при глубоких
заболеваниях, вызывающих
опухоли, туберкулез,
сия, некоторые психические
заболевания имеет атрофию
В результате атрофии
смерть, особенно при
жизни. Всякая общесистемная
атрофии. Уменьшение
истончения мышечной
шавается приблизительно
бурого оттенка. Степень
замечна на левом желудочке
не уменьшаются
ваясь по поверхности
Атрофия сердца при
с другими характерными
клетчатке, атрофия
шей кахексии уста
вскрытия с учетом
обстоятельств сме

При гистологическом
резкое истончение
тельно отодвинуто
откладывается ли

Гипертрофия
ная гипертрофия
локон миокарда
латуры. Необходим
выраженном око
ше тех, которые
куссии, рентгено
косов). После р
могут быть неск
ние кровяного д
вивается обычн
мущественно

арде или уча-
этом заболе-
ния деятель-
агов некроз



некроз стенки
нием воспа-
умовой). Уве-

гистологиче-
ские измене-
некротическ
лейкоцитов
отся и на на-
о участку не-
очный тромб
ощные проли-
нной ткани
сужение и
ения его и

организации тромботических масс. На месте развития гра- нуляционной ткани могут возникать аневризмы. Разрыв аневризмы коронарной артерии может привести к крово- излиянию в полость сердечной сорочки с развитием там- понады сердца.

Миокард. Атрофия сердца. Атрофия сердца от- мечается при глубокой старости, чаще при различных за- болеваниях, вызывающих истощение (злокачественные опухоли, туберкулез, хронический сепсис, гипотиреозная кахек- сия, некоторые психические заболевания). Большое зна- чение имеет атрофия сердца при алиментарной дистрофии. В результате атрофии сердца может наступить внезапная смерть, особенно при сопутствующем физическом напря- жении. Всякая общая атрофия сердца имеет вид бурой атрофии. Уменьшение размеров сердца происходит за счет истончения мышечных волокон. Вес сердца также умень- шается приблизительно до 180—220 г. Миокард бледен, бурого оттенка. Стенки полостей истончены, что особенно заметно на левом желудочке. Коронарные артерии по дли- не не уменьшаются, поэтому они лежат в эпикарде, изви- ваясь по поверхности уменьшенного в объеме сердца. Атрофия сердца при алиментарной дистрофии сочетается с другими характерными изменениями (исчезание жира в клетчатке, атрофия скелетных мышц). Происхождение об- щей кахексии устанавливается на основании всей картины вскрытия с учетом известных анамнестических данных и обстоятельств смерти.

При гистологическом исследовании обнаруживается резкое истончение мышечных волокон, которые значи- тельно отодвинуты друг от друга. У обоих полюсов ядер откладывается липофусцин.

Гипертрофия сердца. Истинная функциональ- ная гипертрофия сердца происходит за счет утолщения во- локон миокарда с увеличением объема сердечной муску- латуры. Необходимо учитывать трупное окоченение: при выраженном окоченении размеры сердца несколько мень- ше тех, которые устанавливались при жизни путем пер- куссии, рентгенологического исследования (А. И. Абри- косов). После разрешения окоченения размеры сердца могут быть несколько большими, чем при жизни. Повыше- ние кровяного давления при различных заболеваниях раз- вивается обычно преимущественно в большом или преи- мущественно в малом круге кровообращения, поэтому

на секциях обычно наблюдается гипертрофия левой или правой половины сердца.

При гипертрофии одной половины сердца почти всегда заметна некоторая гипертрофия и второй его половины. Утолщение стенок полостей при этом может быть или незначительным, или значительно выраженным (в 2—3 раза по сравнению с нормой). Необходимо производить точные измерения поперечника гипертрофированного отдела при строго перпендикулярном к поверхности направлению разреза. Важное значение имеет взвешивание сердца. Таким образом определяется степень гипертрофии. Вес гипертрофированных сердец колеблется от 400 до 900 г. При гипертрофии сердца хорошо заметно утолщение сосочковых мышц и мышечных трабекул желудочков и гребенчатых мышц предсердия.

Различают концентрическую гипертрофию с сужением полости гипертрофированного отдела и эксцентрическую гипертрофию с расширением соответствующей полости. Концентрическая гипертрофия наблюдается иногда у плодов или новорожденных. По мнению А. И. Абрикосова, у взрослых настоящей концентрической гипертрофии не отмечается.

Причины гипертрофии сердца в целом или каких-либо из его отделов могут быть разнообразными. У лиц, занимающихся физическим трудом, и у спортсменов наблюдается физиологическая гипертрофия. Причины патологической гипертрофии левой половины сердца следующие: 1) пороки клапанов его; 2) гипертоническая болезнь; 3) хронические почечные страдания, протекающие с повышением кровяного давления (подострый и хронический гломерулонефрит, иногда гидронефроз и кистозные почки); 4) аневризма в восходящем отделе аорты; 5) облитерация полости перикарда; 6) беременность.

Патологическую гипертрофию правого отдела сердца могут вызвать следующие причины: 1) пороки клапанов; 2) субстанциальная эмфизема; 3) распространенное сужение сосудистого русла легких при самых разнообразных заболеваниях (атеросклероз легочных артерий, пневмосклероз, так называемая болезнь Аэрза, распространенный фиброзный туберкулез легких и т. д.). Гипертония в малом круге возникает также вследствие упорного кашля при хроническом бронхите, бронхоэктазах, кифосколиозе, коклюше.

При гистологическом исследовании гипертрофированного вследствие сужения сосудов сердца наблюдается утолщение мышечных волокон, изменение их правильной формы, а также разрастание межмышечных волокон в направлении периферии. В миокарде всегда наблюдается белковая дистрофия, но иногда встречаются и другие явления. В участках гипертрофии возникают вследствие гипертрофированности сосудов (С. С. Вайль, В. М. Спердью) изменения, способствующие развитию гипертрофии сердца, а следовательно, и к ослаблению или к смерти. Гипертрофия сердца — это не болезнь, а функциональное изменение. К болезни делится на функциональную и органическую. Функциональная гипертрофия возникает вследствие функциональных изменений в кровообращении. В первом периоде гипертрофия проявляется гипертрофией желудочка. В этом периоде гипертрофия не приводит к гипертонии, но если к гипертрофии присоединяются органические изменения, наступает в первом периоде гипертоническая болезнь. Вторичное повышение артериального давления. Гипертоническая болезнь может возникнуть вследствие органических изменений в кровообращении.

При гистологическом исследовании сердца, гипертрофированного вследствие наличия клапанных пороков, обнаруживается утолщение мышечных волокон. Ядра утолщенных волокон увеличиваются в объеме, приобретают неправильную форму, богаты хроматином и густо окрашиваются гематоксилином. Соединительная ткань интерстиция также разрастается (миофиброз), количество эластических волокон в ней увеличивается. Изменений в атрио-вентрикулярной системе при гипертрофии сердца часто не отмечается, но иногда в ней находят дистрофические и атрофические явления. Кроме гипертрофии волокон, в миокарде всегда обнаруживаются и дистрофические явления. В участках наиболее выраженной гипертрофии наблюдается белковая и жировая дистрофия, появление небольших участков миомалации. Дистрофические изменения возникают вследствие недостаточного кровоснабжения гипертрофированного сердца, несмотря на то, что изменения в сосудах миокарда обычно незначительны (С. С. Вайль, В. М. Пинчук). Дистрофические изменения способствуют развитию декомпенсации гипертрофированного сердца, а следовательно, могут привести к внезапному ослаблению или остановке сердечной деятельности.

Гипертрофия сердца часто встречается при гипертонической болезни. Клиническое течение гипертонической болезни делится на три периода, нерезко отграниченные друг от друга: функциональный период, период морфологических изменений в артериальной системе и период вторичных изменений, возникающих в органах на почве нарушений кровообращения.

В первом периоде клинически отмечается так называемая эссенциальная гипертония, которая морфологически проявляется гипертрофией сердца, в основном левого желудочка. В этом периоде может наступить смерть, особенно если к гипертонии присоединяются атеросклеротические изменения в коронарных артериях. Для судебно-медицинского эксперта имеет значение то обстоятельство, что смерть в первом периоде гипертонической болезни может наступать и у лиц в возрасте 30—40 лет, например, после физического переутомления.

Длительное повышение сосудистого тонуса вызывает вторичное поражение стенок мелких артериальных сосудов. Гипертоническая болезнь вступает во второй период. Смерть может наступить от недостаточности гипертрофи-

рованного сердца или от кровоизлияния в вещество головного мозга.

В третьем периоде болезни развиваются вторичные изменения органов, которые являются следствием артериосклероза или атеросклероза. Именно такие изменения чаще всего наблюдаются на секционном столе. Диагностика не представляет трудностей. Смерть в третьем периоде может наступить в результате нарушения мозгового кровообращения, недостаточности сердечной деятельности, реже вследствие уремии, обусловленной развитием нефросклероза, чего не наблюдается в первом и втором периоде.

При гипертрофии сердца вследствие гипертонической болезни сердце увеличено за счет левого желудочка. Нередко отмечается некоторая гипертрофия и правого желудочка. Вес сердца при гипертонической болезни всегда увеличен, в среднем до 500—600 г. Макроскопически можно выделить две различные формы гипертрофии сердца при гипертонической болезни. Примерно в половине случаев отмечается гипертрофия левого желудочка без заметного расширения его полости. Миокард плотен, с мелкими белесоватыми прослойками (кардиосклероз). В другой половине случаев, наряду с гипертрофией, наблюдается дряблость миокарда (дистрофические процессы) и расширение полости желудочка. Макроскопически выраженные сосудистые расстройства (инфаркт, тромбоз) обнаруживаются в случаях смерти от гипертонической болезни примерно в 20% (В. И. Карелина).

При гистологическом исследовании в волокнах миокарда отмечается беспорядочное чередование фаз сокращения и покоя, гомогенизация, глыбчатый распад сократительного вещества миофибрилл, вакуолизация миоплазмы, появление деформированных ядер, наличие, наряду с гипертрофированными волокнами, истонченных, как бы обтаявших, часто безъядерных волокон, особенно в папиллярных мышцах и в перегородке (рис. 15). В миокарде, повидимому, вследствие относительной недостаточности сосудов, повторно возникают мелкие некротические очажки. Отмечается также дистрофия и очаговая фрагментация мышечных волокон. В исходе организации микромаляций сначала образуются так называемые сетчатые рубцы. В них сохранена продольная сетчатая структура строения миокарда, богатая соединительнотканью клетками,

среди которых ин
миокарда. В даль
фиброзные, состоя
небольшим количе
ценберг, С. С. Ва
на) (рис. 16, 17
дается утолщени

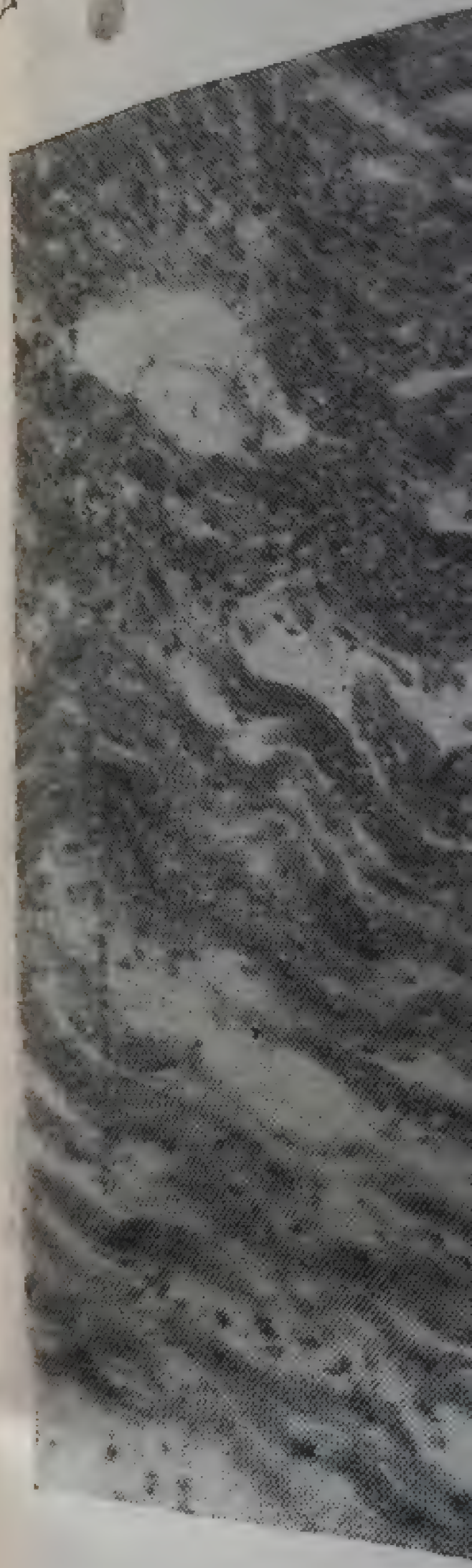


Рис. 15. «Обт

(рис. 19), част
мембраны. Ин
ние стенок со
рий плазмой с
образование п
В исходе
наступает пос
деятельности.
редко внезап
вследствие че
Недостаточно
повышенной
статочным кр
ронарного с

среди которых иногда обнаруживаются остатки волокон миокарда. В дальнейшем сетчатые рубцы превращаются в фиброзные, состоящие из плотной соединительной ткани с небольшим количеством эластических волокон (Е. Я. Герценберг, С. С. Вайль, М. А. Захарьевская, В. И. Карелина) (рис. 16, 17 и 18). В мелких сосудах сердца наблюдается утолщение стенок с коллагенизацией интимы



Рис. 15. «Обтаявшие» мышечные волокна в сердце (при гипертонической болезни). Увеличено в 40 раз.

(рис. 19), часто с гиперплазией внутренней эластической мембраны. Иногда отмечается также мукоидное набухание стенок сосудов (рис. 20), пропитывание стенок артерий плазмой с последующей организацией (рис. 21 и 22) и образование пристеночных тромбов.

В исходе гипертрофии сердца любого происхождения наступает постепенное нарастание ослабления сердечной деятельности. Однако при гипертонической болезни нередко внезапно развивается коронарная недостаточность, вследствие чего может наступить скоропостижная смерть. Недостаточность возникает ввиду несоответствия между повышенной работой гипертрофированного сердца и недостаточным кровоснабжением миокарда из-за наличия коронарного склероза с присоединением спазмов артерий.

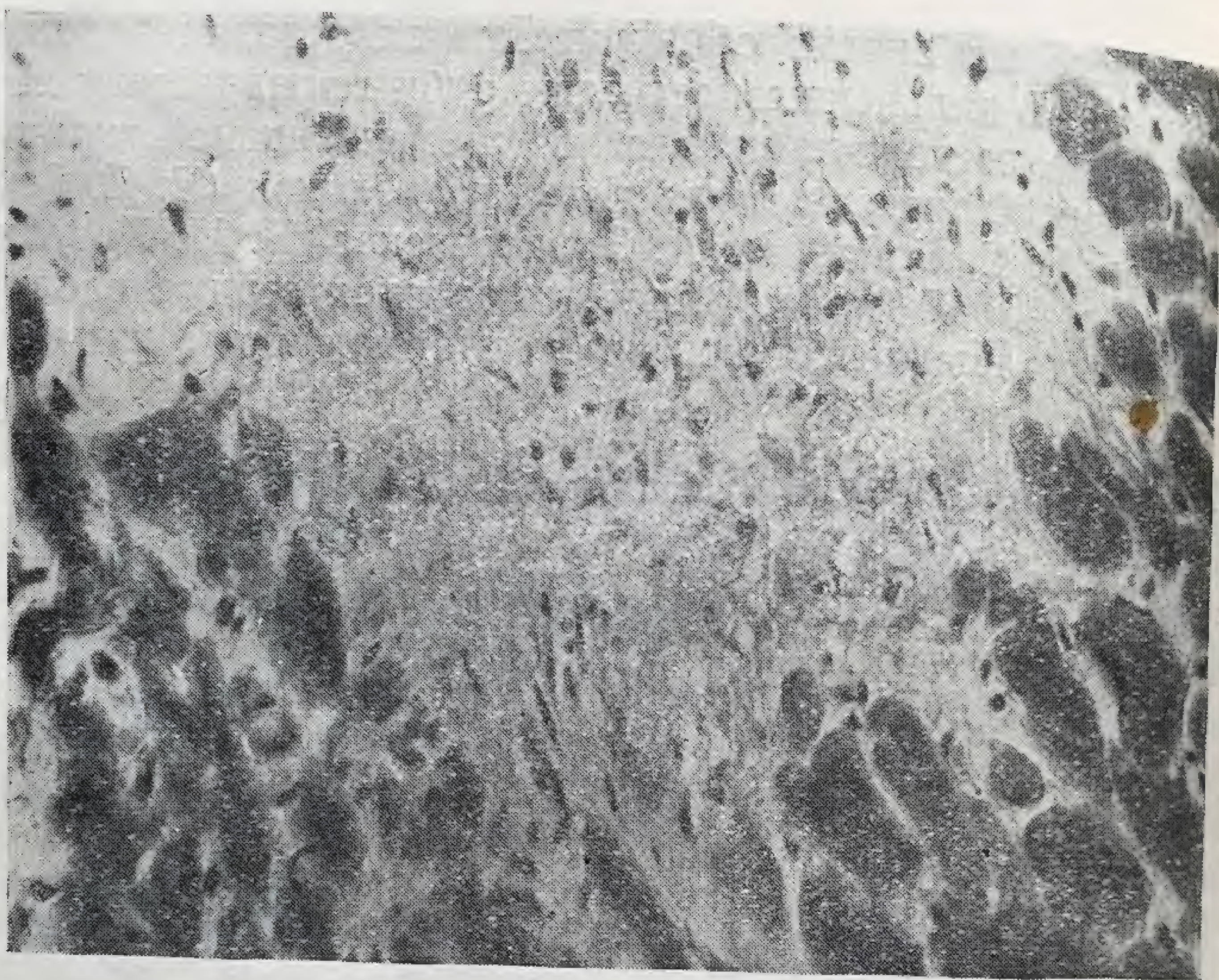


Рис. 16. Рубец миокарда при атеросклеротическом коронаро-склерозе. Увеличено в 120 раз.



Рис. 17. Фиброзные рубцы в миокарде. Увеличено в 80 раз.

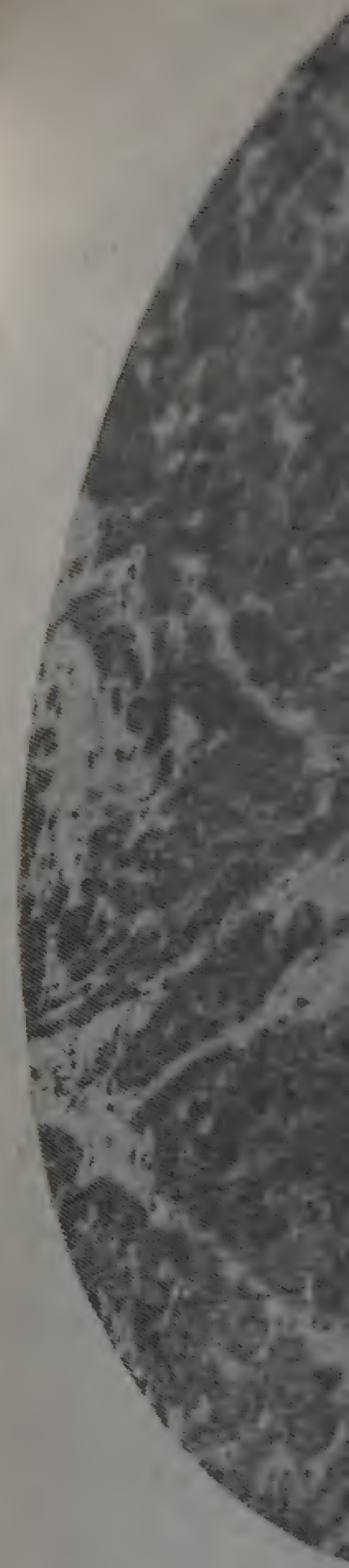


Рис. 18. Крупн
склер



Рис. 19. Скл
М. И. Кас

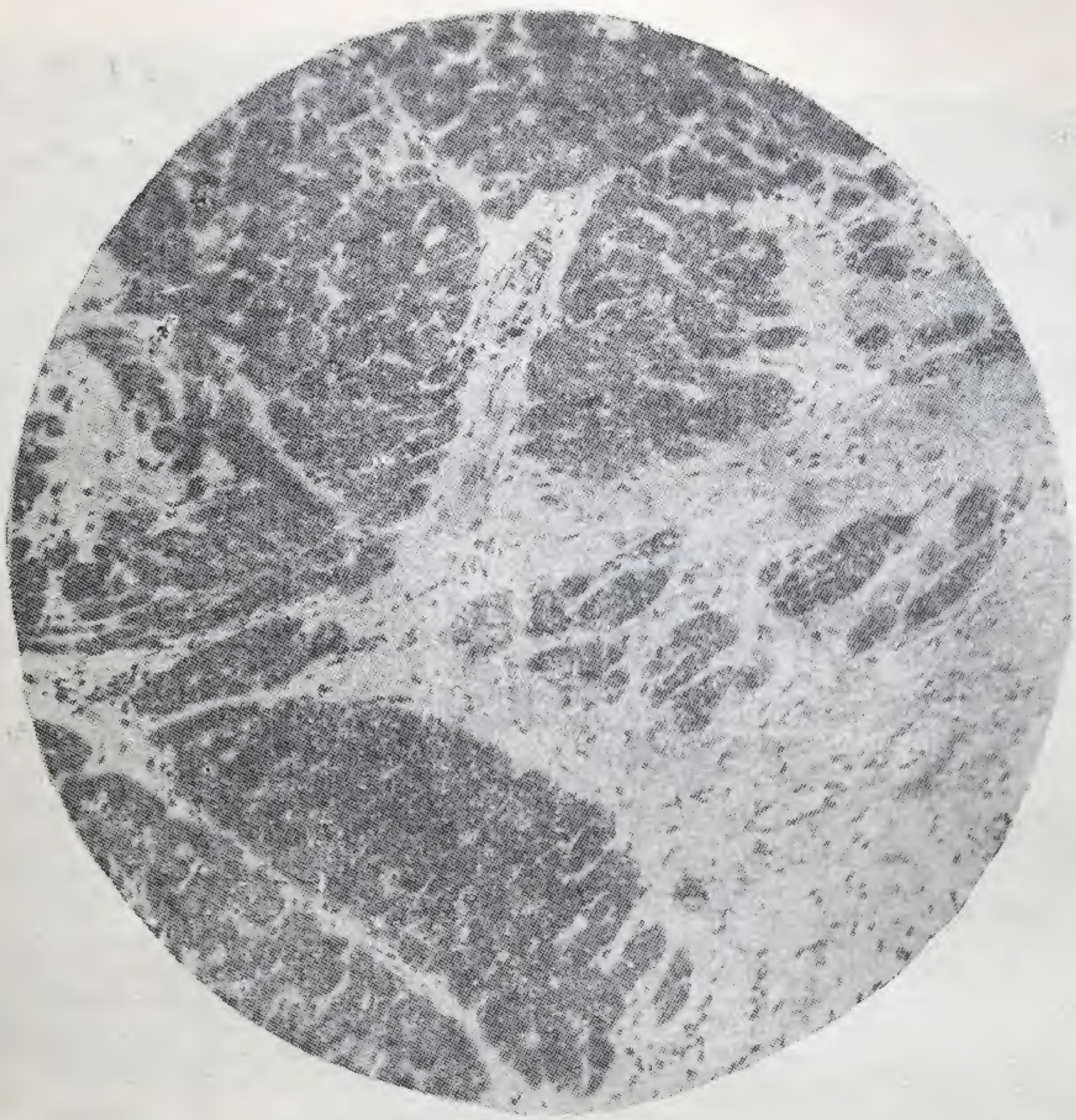


Рис. 18. Крупный участок склероза при коронаро-
склерозе. Увеличено в 40 раз.

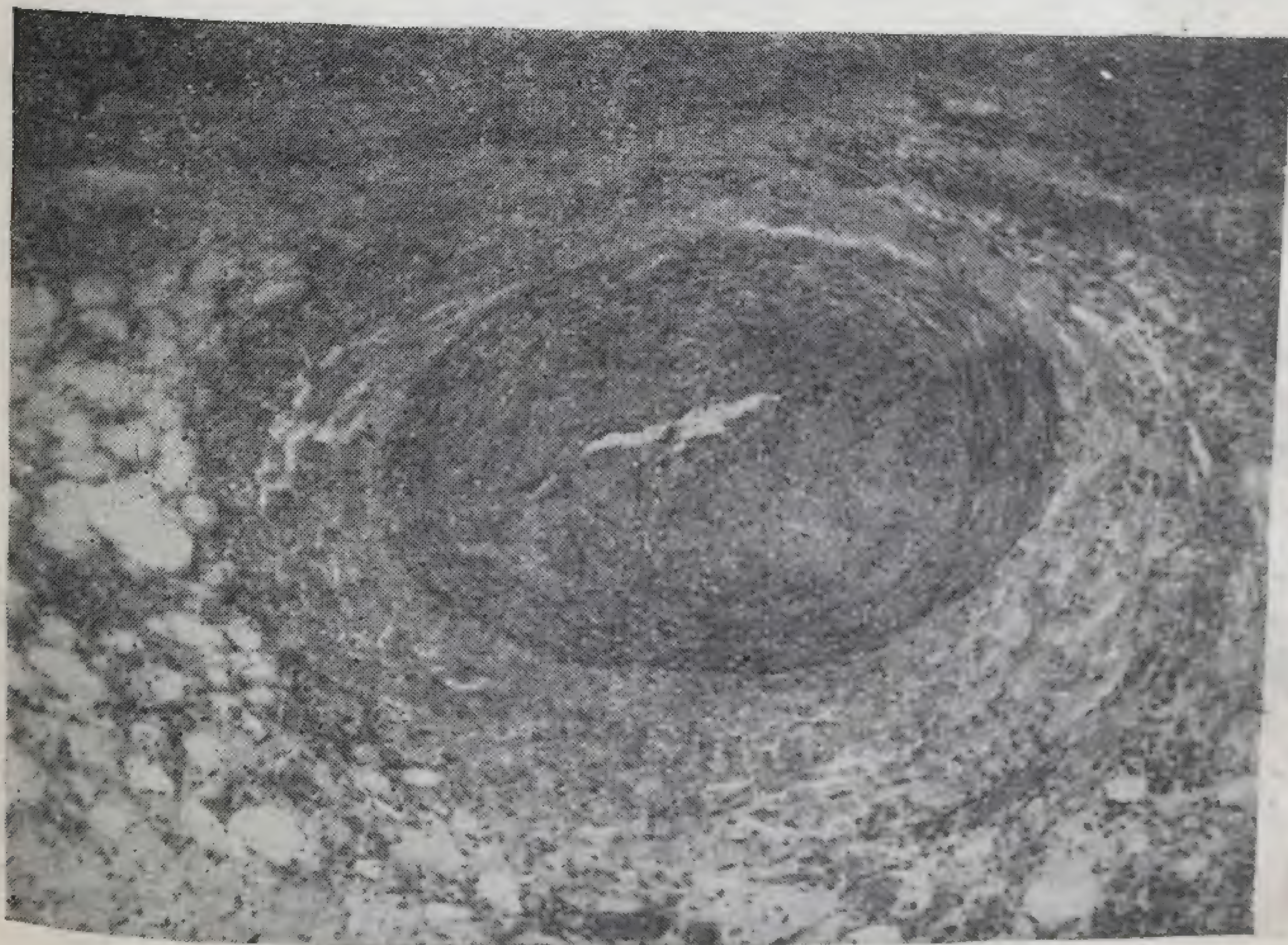


Рис. 19. Склероз ветви коронарной артерии в эпикарде.
Увеличено в 20 раз.

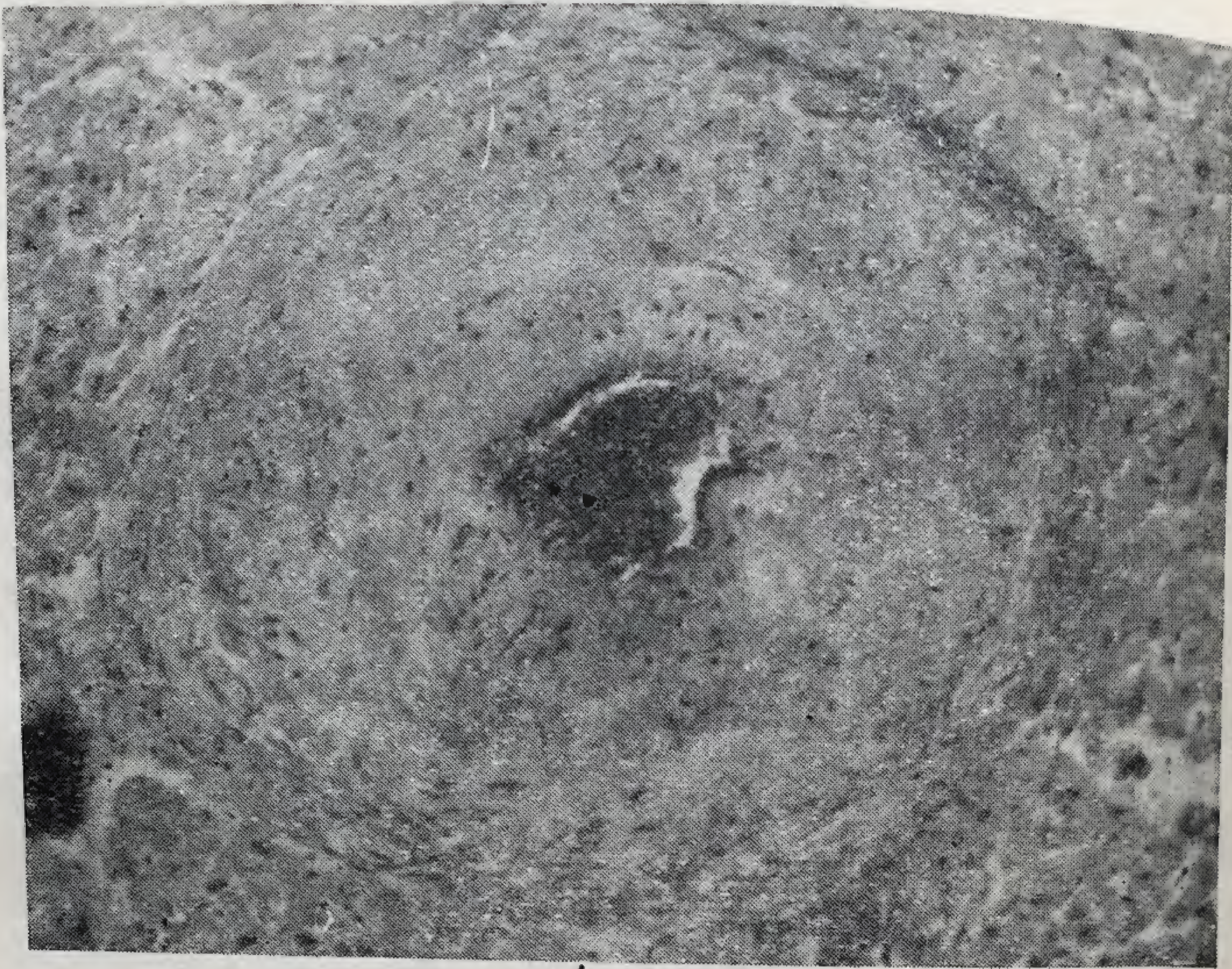


Рис. 20. Мукоидное набухание стенки артерии миокарда (при гипертонической болезни). Увеличено в 20 раз.

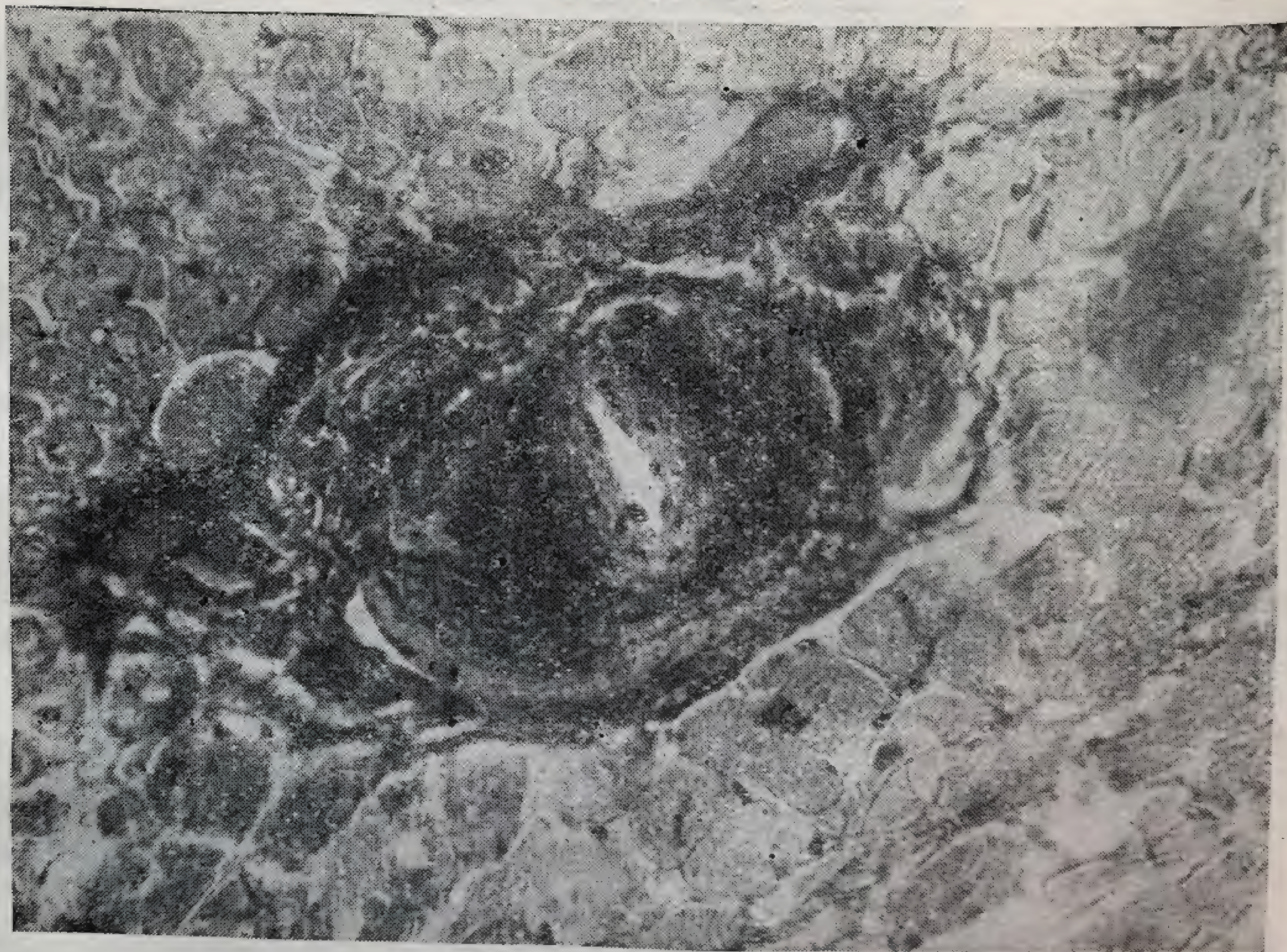


Рис. 21. Плазморрагия в стенку мелкой артериальной ветви миокарда левого желудочка (при гипертонической болезни). Увеличено в 120 раз.

недостаточность мо
артериальных артерий
потребность в рас
Расширение
сердца —
сочетается с ги

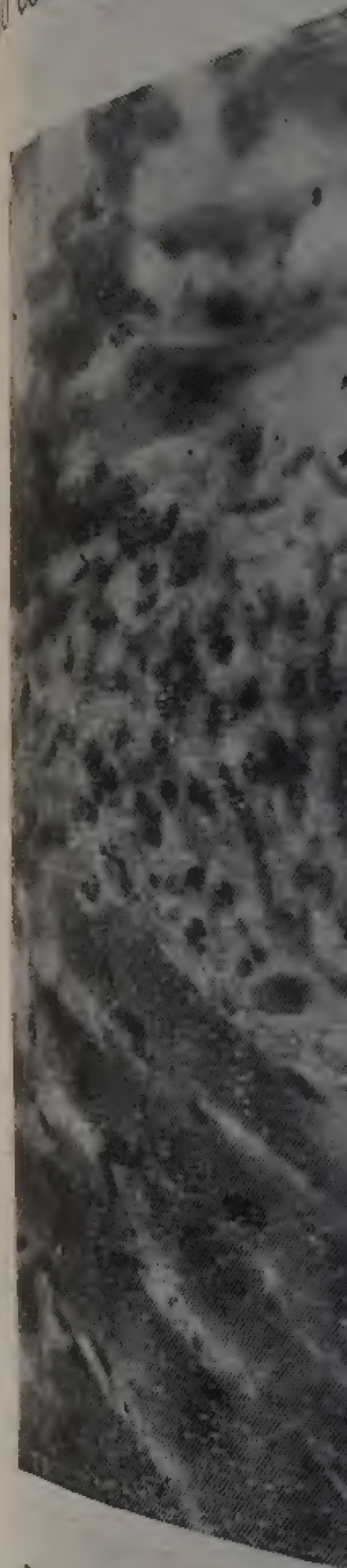


Рис. 22. Организ
риальной ветви
ской

пенсации кровос
в своей основе
карда и наблюдо
да, миокардита
рение сердца п
комбинируется
диосклероза ра
плотным, разм
12×12×6 см и
Обнаружен
может зависет
остром малок
может бы
6*

Недостаточность может наступать и при непораженных коронарных артериях, если гипертрофия резко выражена и потребность в работе сердца чересчур велика.

Расширение сердца. Различают два вида расширения сердца — тоногенное и миогенное. Первое обычно сочетается с гипертрофией сердца и способствует ком-

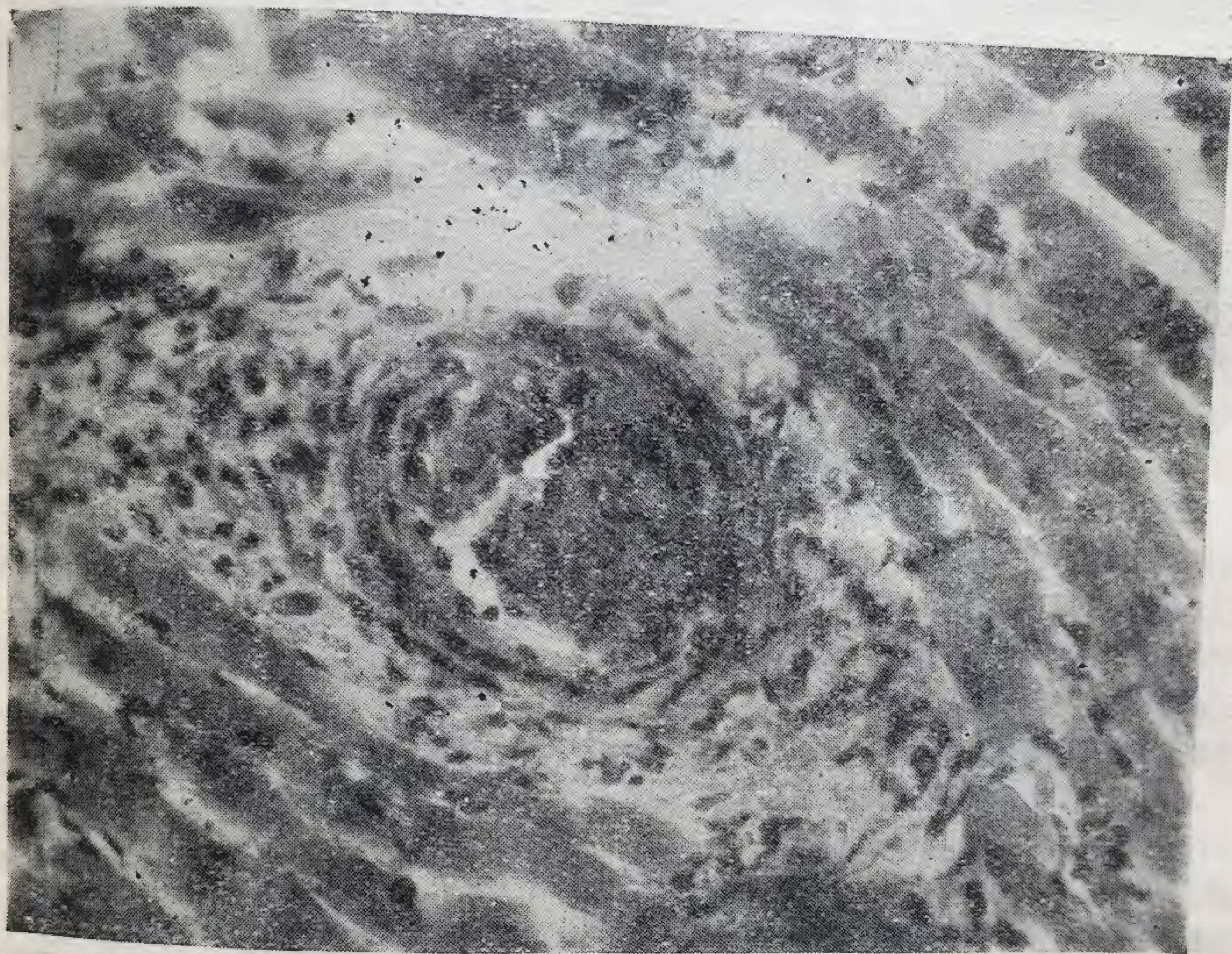


Рис. 22. Организация участка плазморрагии в мелкой артериальной ветви в стенке левого желудочка (при гипертонической болезни). Увеличено в 100 раз.

пенсации кровообращения. Миогенное расширение имеет в своей основе расслабление гипертрофированного миокарда и наблюдается при различных дистрофиях миокарда, миокардитах, кардиосклерозе и миофиброзе. Расширение сердца при дистрофических изменениях его обычно комбинируется с дряблостью миокарда. При наличии кардиосклероза расширенное сердце может быть на ощупь плотным, размеры сердца при этом составляют около $12 \times 12 \times 6$ см и больше.

Обнаруженная на секции дряблость сердечной мышцы может зависеть от степени кровенаполнения ее. Так, при остром малокровии, вследствие потери тонуса, миокард может быть дряблым. Однако в большинстве случаев

дряблость сердца наблюдается при дистрофических изменениях миокарда. Для установления причины дряблости сердечной мышцы необходимо гистологическое исследование. Последнее может исключить в качестве причины дряблости и трупные изменения миокарда. Наиболее часто встречающимися в сердце дистрофическими процессами являются следующие: зернистая и вакуольная дистрофия, а также отложение жира на сердце.

Зернистая дистрофия миокарда наблюдается при инфекционных заболеваниях, интоксикациях и анемиях. На секции и при гистологическом исследовании наличие зернистой дистрофии может быть установлено только при отсутствии выраженного аутолиза. Нередко зернистая дистрофия сопровождается дистрофическим ожирением волокон миокарда.

Вакуольная дистрофия возникает при явлениях застоя в миокарде, а также при различных инфекциях и интоксикациях. В волокнах миокарда появляются мелкие полости, наполненные жидкостью; сливаясь, они могут образовывать большие вакуоли. Вакуолизация распространяется обычно на отдельные волокна и группы их, в том числе и на волокна атриовентрикулярной системы.

Дистрофические процессы в миокарде, в достаточной степени выраженные, могут являться в отдельных случаях непосредственной причиной скоропостижной смерти. Указанные дистрофические изменения в миокарде могут, в конце концов, привести к развитию некробиотических процессов, которые обнаруживаются только при гистологическом исследовании. Зернисто-глыбчатый распад миокарда возникает в результате далеко зашедшей зернистой дистрофии или, что отмечается реже, вакуолизации его. Зернисто-глыбчатый распад чаще всего встречается в миокарде левого желудочка и в межжелудочковой перегородке, но при макроскопическом исследовании не может быть диагностирован. При гистологическом исследовании обнаруживаются мышечные волокна, распавшиеся на глыбки разных размеров. Глыбчатый распад имеет восковидно-глиалиновый вид. Такого рода изменения наблюдаются при различных инфекционных болезнях и некоторых интоксикациях (например, при базедовой болезни, отравлении окисью углерода), а также при аллергических состояниях. В исходе глыбчатого распада может развиваться миолиз, петрификация или кардиосклероз. Мелкие очажки некро-

в миокарде мо
состояния,
напряжения
образуют
эмболи
наблюда
интокс
сулема).

Рис. 23. О
терсти

Очажки нек
возникать рефл
периферическ
терии и т. п.

Отложение
при общем ож
ходит в резуль
жировую ткан
внезапной сме
собности ожир
но также ожир
вого же

за в миокарде могут возникать в результате эпилептического состояния, а также в случаях смерти после физического напряжения, травм и сотрясений. Такие же очажки иногда образуются вокруг эмболов, например, при бактериальной эмболии. Более крупные очаги некроза в миокарде наблюдаются при инфекционных заболеваниях и различных интоксикациях (адреналин, вигантол, окись углерода, сулема).

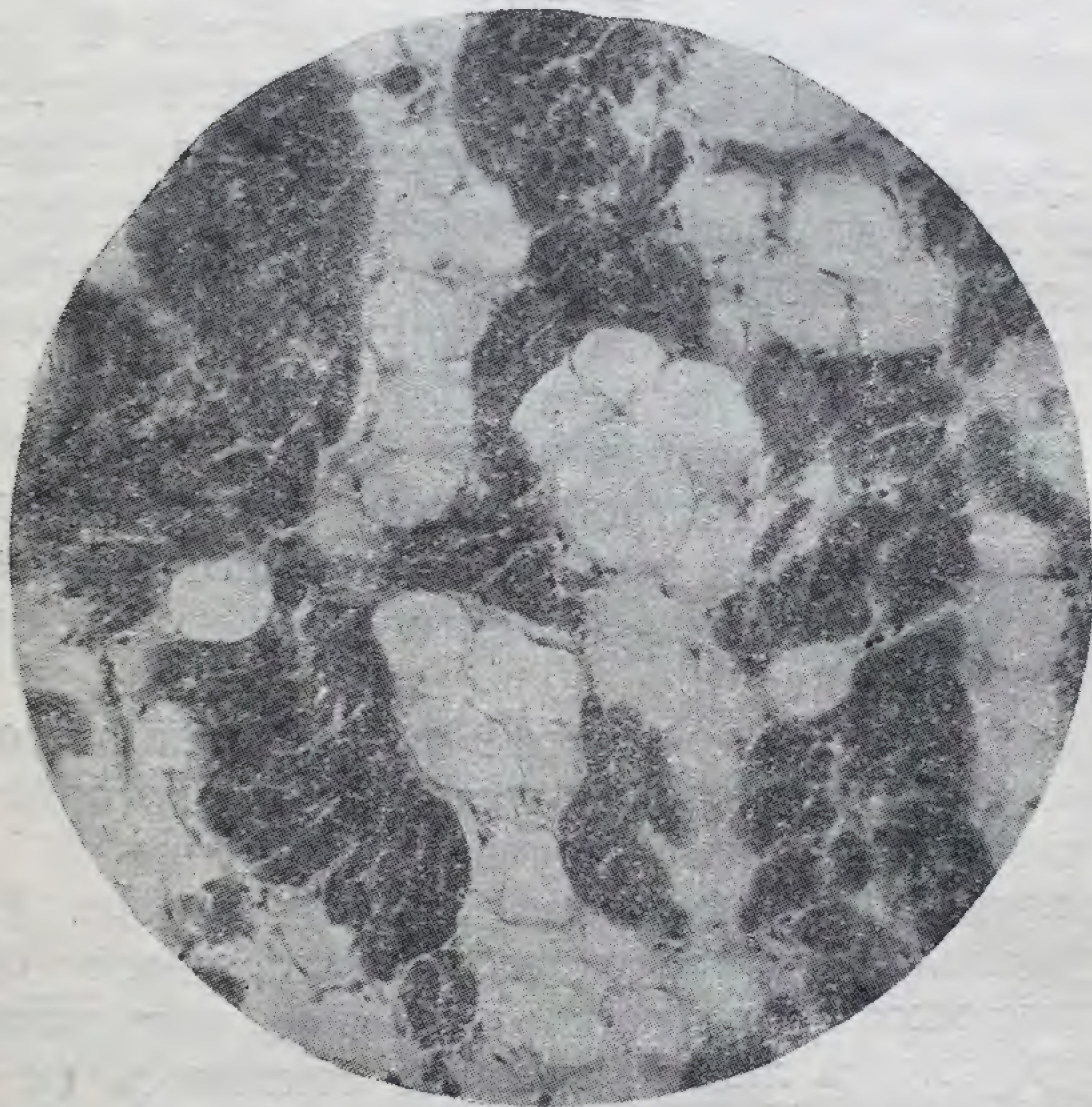


Рис. 23. Ожирение сердца: отложение жира в интерстиции миокарда. Увеличено в 100 раз.

Очажки некроза в миокарде (микроинфаркты) могут возникать рефлекторно, например, в результате ранения периферических нервов, в случаях эмболии легочной артерии и т. п.

Отложение жира в сердце (рис. 23) часто отмечается при общем ожирении, хроническом алкоголизме и происходит в результате превращения интерстиция миокарда в жировую ткань. Ожирение сердца может быть причиной внезапной смерти ввиду ослабления сократительной способности ожиревшего сердца (А. И. Абрикосов). Возможно также возникновение разрыва ожиревшей стенки правого желудочка.

В протоплазме мышечных волокон сердца могут появляться мелкие капельки жира, особенно в слоях миокарда, прилегающих к эндокарду и эпикарду. Такие изменения отмечаются при различных инфекционных заболеваниях, отравлениях (алкоголь, ядовитые грибы), в том числе и лекарственными препаратами (сальварсан, хлороформ), а также при хронических гипоксемических состояниях.

Экспериментами А. О. Вальдеса установлено, что дистрофическое ожирение миокарда вызывается нарушением деятельности центральной нервной системы и не может быть обусловлено только местными обстоятельствами (например, травма, посттравматические изменения). Все различные виды дистрофий резче всего проявляются в тех отделах сердца, которые подвергаются наибольшей функциональной нагрузке (В. М. Пинчук). В частности, ожирение волокон миокарда наступает лишь в тех отделах сердца, где имеется гипертрофия (В. Г. Петрухин). Например, при гриппе дистрофические изменения преобладают в правых отделах сердца, подвергающихся наибольшей нагрузке вследствие воспалительных изменений в легких (Ф. Л. Лейтес).

Изредка наблюдается также изолированное ожирение элементов атриовентрикулярного пучка, которое может давать характерные клинические проявления.

Воспалительные изменения мышцы сердца (миокардиты) проявляются на секции расширением сердца и дряблостью миокарда. Миокардит может вызывать скоростную смерть людей, которые считались (и считали себя) здоровыми. Клиническая диагностика миокардита нелегка, так как дистрофические и склеротические изменения миокарда могут при жизни вызывать явления, сходные с теми, которые дает миокардит. Распознать миокардит на секции при отсутствии клинических данных невозможно. При расширении сердца, дряблости или значительной плотности миокарда и при отсутствии других причин для этих изменений надо иметь в виду возможность миокардита. В таких случаях совершенно необходимо произвести подробное гистологическое исследование, так как локализацию воспалительного процесса в миокарде и характер его (диффузный или гнездный) при макроскопическом исследовании сердца установить нельзя. Кусочки нужно брать из разных отделов сердца и в большом количестве. Взятые кусочки маркируются тем или иным спосо-

бом. При исследовании удастся установить, кроме характера процесса, и точную локализацию его.

Причиной миокардитов являются прежде всего инфекционные заболевания и всякого рода интоксикации. Наиболее часто миокардит отмечается при остром ревматизме, дифтерии, сыпном тифе, скарлатине, сепсисе. Однако и многие другие острые и хронические инфекционные заболевания могут вызывать воспалительные явления в миокарде. Описаны также миокардиты при глистных заболеваниях, например, при трихинеллезе (М. А. Тищенко). Развитие миокардита может быть непосредственной причиной смертельного исхода. Большая часть таких секционных случаев изучается патологоанатомами. Вместе с тем известны внезапные смертельные исходы при видимом выздоровлении после дифтерии. Могут быть такие случаи и при многих других инфекциях, когда болезнь протекала с малыми симптомами, не вызывая опасения за жизнь больного.

В патогенезе инфекционных миокардитов значительную роль может играть аллергическое состояние организма. Описаны и чисто аллергические по своему происхождению миокардиты, например, при экземе (В. П. Кесарева), сывороточной болезни, а также при других повторных эндо- и экзогенных воздействиях на организм (Я. Л. Раппопорт). Незаметно протекающие инфекционные заболевания или остающиеся невыясненными аллергические вредности могут вызывать так называемый злокачественный изолированный миокардит. Иногда такой миокардит приводит к скоростижной смерти здоровых на вид людей. Диагноз может быть поставлен только после гистологического исследования. Происхождение миокардита может оставаться невыясненным, если детальное клиническое обследование отсутствовало. Наконец, различные интоксикации также могут вызывать миокардит. Из эндогенных интоксикаций следует отметить базедову болезнь, коллоидный зоб, уремию. Миокардиты при заболеваниях щитовидной железы могут явиться причиной скоростижной смерти. Лечение радием и рентгеновыми лучами также может привести к возникновению мелких очагов некроза с последующими перифокальными воспалительными изменениями в миокарде.

Все указанные выше вредности действуют на весь организм, вызывая, наряду с другими изменениями, пораже-

ние паренхимы и стромы миокарда с определенными морфологическими изменениями в них.

По морфологии миокардиты делятся на преимущественно паренхиматозные и преимущественно интерстициальные. При гистологическом исследовании в случаях паренхиматозного миокардита наблюдаются дистрофические, некробиотические и некротические изменения миокарда, иногда с расплавлением и рассасыванием части волокон. В интерстиции обнаруживается серозное пропитывание с незначительной лимфоидной, лейкоцитарной и гистиоцитарной инфильтрацией. В исходе процесса наступает диффузный или очаговый склероз. Интерстициальный миокардит проявляется в экссудативной и продуктивной формах. При экссудативной форме интерстициального поражения различают серозный и гнойный миокардит.

Серозный миокардит выражается воспалительным отеком интерстиция с заметной лимфоидно-лейкоцитарно-гистиоцитарной инфильтрацией. В мышечных волокнах обнаруживается вакуолизация, а иногда наблюдается и полное растворение их. Эта форма встречается при дифтерии, скарлатине, стрептококковом сепсисе, ревматизме (преимущественно у детей). В случаях судебно-медицинских вскрытий необходимо еще иметь в виду возможность возникновения такого миокардита при базедовой болезни. В исходе серозного миокардита может, так же как и при паренхиматозном миокардите, возникнуть миофиброз.

При септикопиемии гнойный миокардит проявляется в виде множественных эмболических гнойников. На судебно-медицинских вскрытиях гнойный миокардит наблюдается редко, так как он развивается обычно в результате длительного септического заболевания. В случаях перехода гнойного процесса с клапанов (при язвенном септическом эндокардите) или эпикарда в миокарде возникают единичные абсцессы.

Продуктивный интерстициальный миокардит возникает в виде инфильтративной или грануломатозной формы. При инфильтративной форме в межучной ткани миокарда резко выражена инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками с небольшой примесью лейкоцитов (рис. 24 и 25). Преобладание тех или других клеток в инфильтрате зависит от причин миокардита. Так, например, при дифтерийной и трихинеллезной этиологии воспаления часто наблюдается значитель-

ная примесь эозинофильных клеток в инфильтрате миокарда не только при многих токсических воздействиях, но и при отравлении табунами. В межучной ткани миокарда обнаруживаются

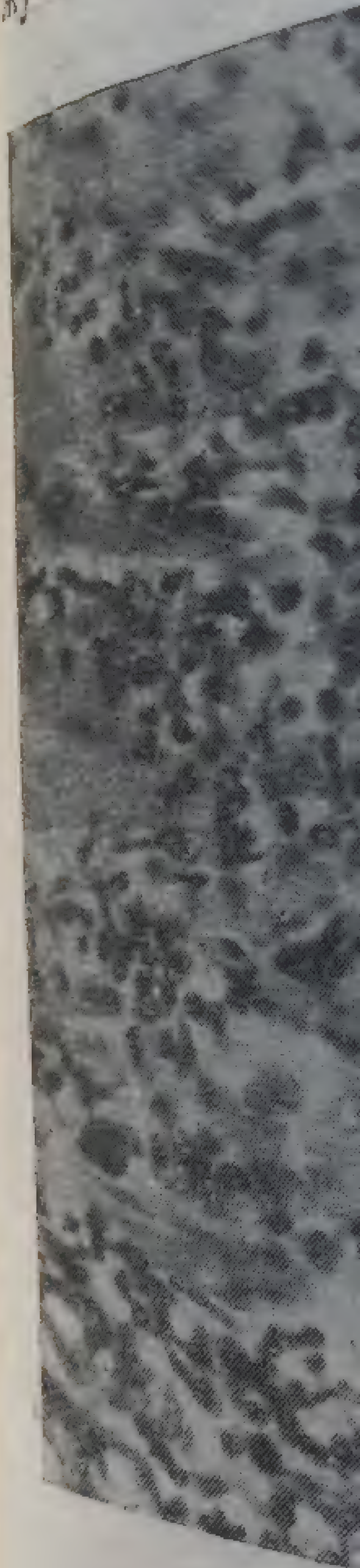


Рис. 24. И

Развитие ревматизма обычно для острой формы. Смерть может быть обусловлена физическим перенапряжением или тахикардией. При ревматическом миокардите обнаруживаются

ная примесь эозинофилов (самых трихинелл при этом в мышце сердца нет). Инфильтративная форма может возникать при многих инфекционных болезнях, а также при токсических воздействиях (уремия, лечение рентгеновыми лучами, отравление светильным газом). В этой форме часто протекает так называемый острый идиопатический межжучочный миокардит.

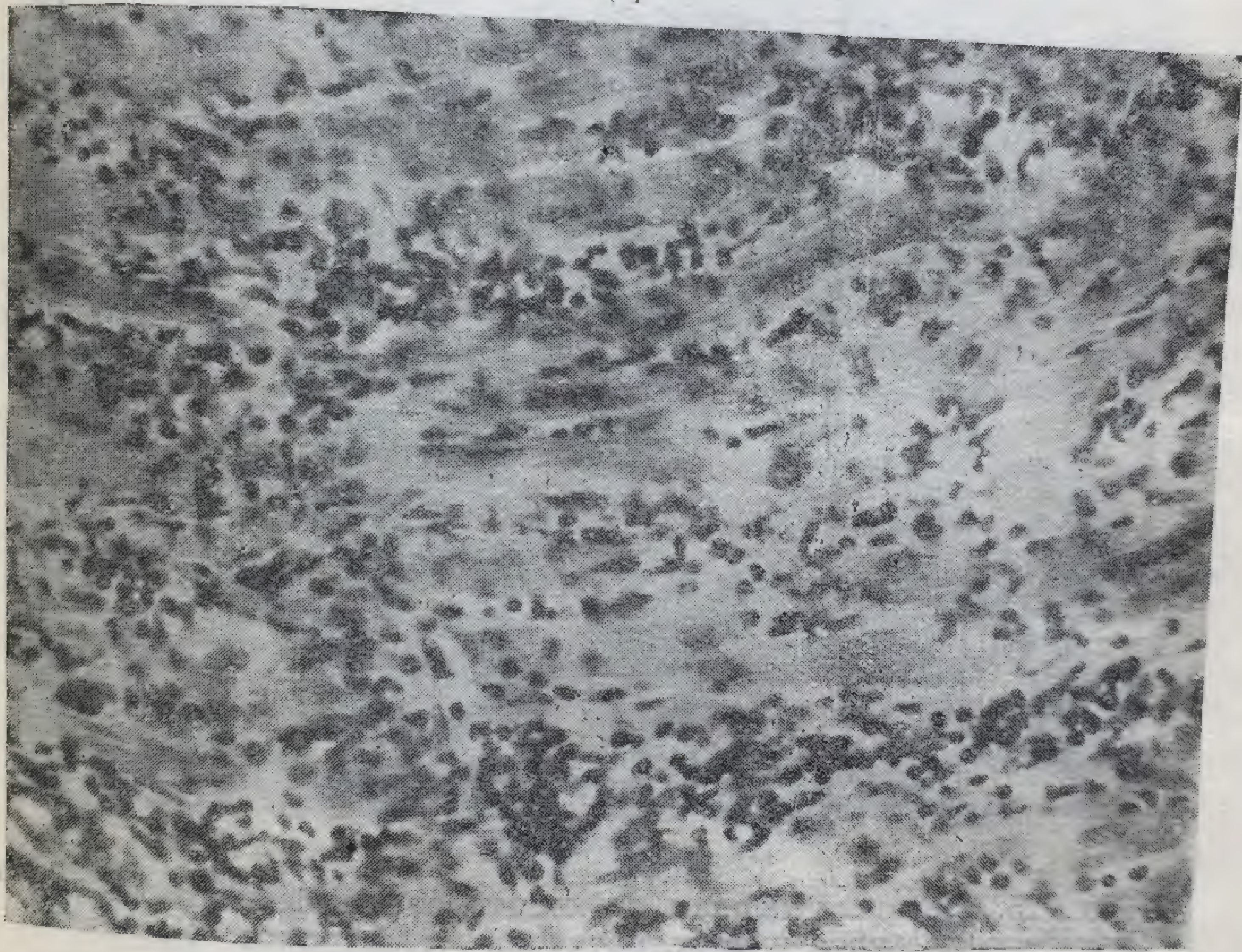


Рис. 24. Интерстициальный инфильтративный миокардит.
Увеличено в 100 раз.

Развитие в интерстиции типичных гранулом характерно для острого ревматизма. При этом заболевании поражаются обычно все слои сердца. Однако известна форма ревматизма с поражением только миокарда. Она может быть распознана лишь при гистологическом исследовании. Смерть во время первой атаки ревматизма у детей может быть внезапной или скоростижной. Нередко наблюдается смерть молодых видимо здоровых людей после физического напряжения (работа, пробег, переход). В части таких случаев при гистологическом исследовании миокарда обнаруживается наличие ревматических гранулом

в той или иной стадии развития. Гистологическая картина ревматического миокардита характеризуется специфическими для него грануломами Ашоф-Талалаева, располагающимися в межуточной ткани около мелких сосудов. В своей развитой форме грануломы состоят из крупных гистиоцитарных клеток с базофильной протоплазмой, с

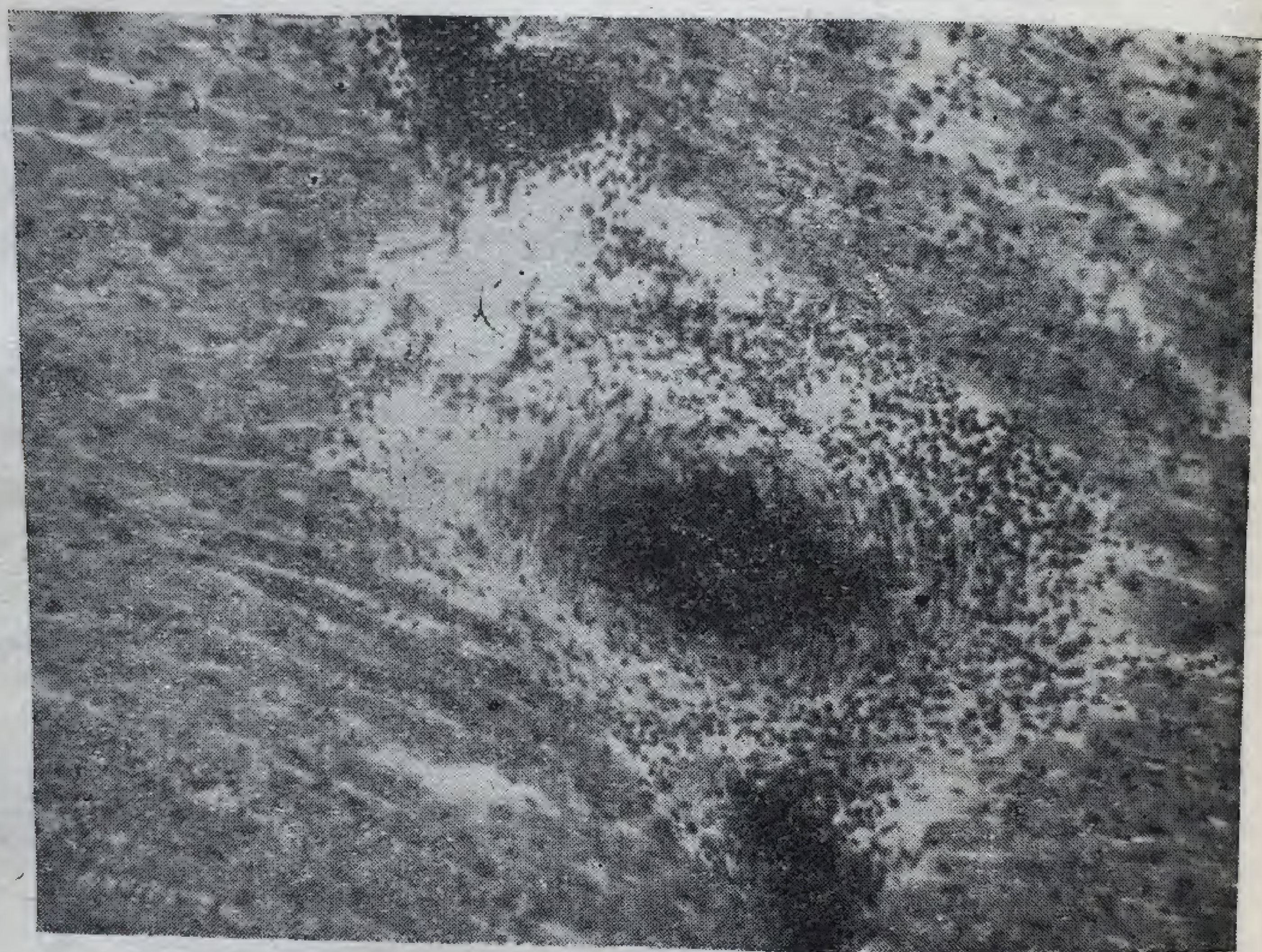


Рис. 25. Периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация при интерстициальном инфильтративном миокардите. Увеличено в 80 раз.

одним или несколькими полиморфными ядрами. Кроме этих клеток, в состав грануломы входят лимфоциты, иногда плазматические клетки и нейтрофильные лейкоциты.

Обе формы продуктивного миокардита приводят к развитию диффузного склероза (рис. 26).

Некротические изменения в миокарде (инфаркт миокарда). Инфаркт миокарда — клинко-анатомическое понятие. В результате нервно-сосудистых расстройств, выражающихся в большинстве случаев типичной клинической картиной стенокардии, в мышце сердца возникает участок некроза. Некротические очаговые изменения, развивающиеся в миокарде вследствие других причин (например, в результате травмы, при действии

рентгеновых лучей и т. д.), не относятся к понятию инфаркта.

Клинические явления при инфарктах миокарда могут быть различными. Так, при локализации инфаркта в левом желудочке отмечается увеличение сердца влево, сердечная астма, отек легких. При локализации инфаркта в



Рис. 26. Периваскулярный кардиосклероз в исходе ревматического миокардита. Увеличено в 40 раз

правом желудочке возникает расширение сердца вправо, увеличение печени, отек конечностей.

Инфаркт миокарда наступает в огромном большинстве случаев при атеросклерозе коронарных артерий с присоединением спазмов и развитием тромбоза, а также при гипертонической болезни. Гораздо реже инфаркты являются следствием других заболеваний, также протекающих со стенокардией, например, ревматизма, подострого септического эндокардита, облитерирующего тромбангиита и узловатого периартериита (Г. А. Раевская). При ревматизме поражается преимущественно средняя оболочка артерий, а также интима; в отдельных случаях в артериях

возникает тромбоз с последующим развитием инфаркта в миокарде. При подостром септическом эндокардите инфаркт может явиться следствием заноса эмбола с воспаленных клапанов левой половины сердца. При облитерирующем тромбангите инфаркт миокарда обычно комбинируется с поражением сосудов конечностей. Морфологическая картина узловатого периартериита очень характерна, в большинстве случаев (70%) при этом заболевании поражаются коронарные артерии.

Обычно стенокардия (с возникновением или без возникновения инфаркта) наступает в результате анатомических изменений в коронарных артериях и спазма их. Однако инфаркт миокарда может возникать и при полной проходимости коронарных артерий, если действие ангионевротического фактора выражено в достаточной степени. Спастическое состояние коронарных артерий обязательно сопровождает развитие инфаркта миокарда или тромбоза артерий, накладывая отпечаток на всю клиническую картину и ухудшая еще более кровоснабжение миокарда.

Кроме спазма артерий, может иметь значение несоответствие кровоснабжения миокарда с потребностями гипертрофированного сердца. Размеры кровотока в миокарде должны значительно возрастать при физической нагрузке и различного рода эмоциях. Если в силу анатомических изменений и понижения функциональной реактивности сосудистая система не обеспечивает повышенной потребности в кровоснабжении, возникает гипоксия миокарда, которая сама по себе может вызвать возникновение спазма в прекапиллярах и капиллярах, что в свою очередь обуславливает рефлекторный спазм более крупных артериальных сосудов.

Изменение размеров кровотока в миокарде, в том числе и состояние спазма коронарных артерий, может возникать при раздражении многих рефлексогенных зон, например, желчного пузыря, желчных протоков, почек, почечных лоханок, желудочно-кишечного тракта, половых органов, нервных стволов, замурованных в рубцах, культиях и т. д. (С. П. Боткин, Н. П. Симановский, А. И. Приказчиков и В. М. Петрова). При этом для возникновения спазма в коронарных артериях вовсе не требуется «сильных раздражений, сильных воспалений, сильных болей» (Н. П. Симановский).

Возникновение
объяснить наступ
ер, при проникно
ианов проток.
Рефлекторные
изменяться в зав
при анемии гол
тиного синуса, в
ных артерий, выз
При экспери
рий у животных
анестезией сосуд
что в случаях с
дила к возникн
перевязка арте
инфаркта. Таки
огромное значе
ным нарушени
торых может б
ствий.
По данны
А. К. Апатенк
процессе обра
инфаркт мио
шения кровос
са нейрогенн
трофических.
Трофичес
1881 г. Н. Г
наступление
да в резуль
ских чувств
в желудке,
Инфарк
сердца. На
ней стенке
ки), задн
ния сердц
ке левот
обнаружи
тельно ре
атриовен
захватыв

Возникновением спазма коронарных артерий можно объяснить наступление скоропостижной смерти, например, при проникновении аскарид в желчные ходы, вирусных протоков.

Рефлекторные влияния на сосуды могут значительно изменяться в зависимости от состояния организма. Так, при анемии головного мозга рефлексы из области каротидного синуса, вызывающие обычно расширение коронарных артерий, вызывают спазм их (Е. Н. Антипенко).

При экспериментальных перевязках коронарных артерий у животных (Б. А. Лапин, 1954) с предварительной анестезией сосудистой стенки и без анестезии установлено, что в случаях с анестезией перевязка артерий не приводила к возникновению инфаркта миокарда. Наоборот, перевязка артерий без анестезии вызывала образование инфаркта. Таким образом, в возникновении инфаркта огромное значение принадлежит рефлекторно-вазомоторным нарушениям коронарного кровообращения, роль которых может быть больше, чем роль механических препятствий.

По данным экспериментов А. В. Смольяникова и А. К. Апатенко, динамика морфологических изменений в процессе образования инфаркта свидетельствует о том, что инфаркт миокарда не является только следствием нарушения кровообращения, а есть результат целого комплекса нейрогенных расстройств, как циркуляторных, так и трофических.

Трофическое влияние на сердце было отмечено еще в 1881 г. Н. П. Симановским, показавшим в эксперименте наступление дистрофического изменения волокон миокарда в результате длительного раздражения периферических чувствительных нервов, а также нервных окончаний в желудке, желчном пузыре и почечных лоханках.

Инфаркты миокарда возникают в различных отделах сердца. Наиболее часто инфаркты локализуются в передней стенке левого желудочка (особенно в области верхушки), задней стенке левого желудочка, в области основания сердца, межжелудочковой перегородке, боковой стенке левого желудочка (В. Е. Незлин). Реже инфаркт обнаруживается в стенке правого желудочка, исключительно редко — в стенке предсердий или изолированно в атриовентрикулярной системе. Некротические изменения захватывают иногда только один из слоев миокарда, распо-

лагаясь в среднем слое стенки, реже локализуются только во внутреннем или только в наружном слое. В летальных случаях нередко отмечается поражение стенки полости сердца во всю ее толщу. Форма инфаркта сердца неправильная, в виде пласта различных очертаний. На секции

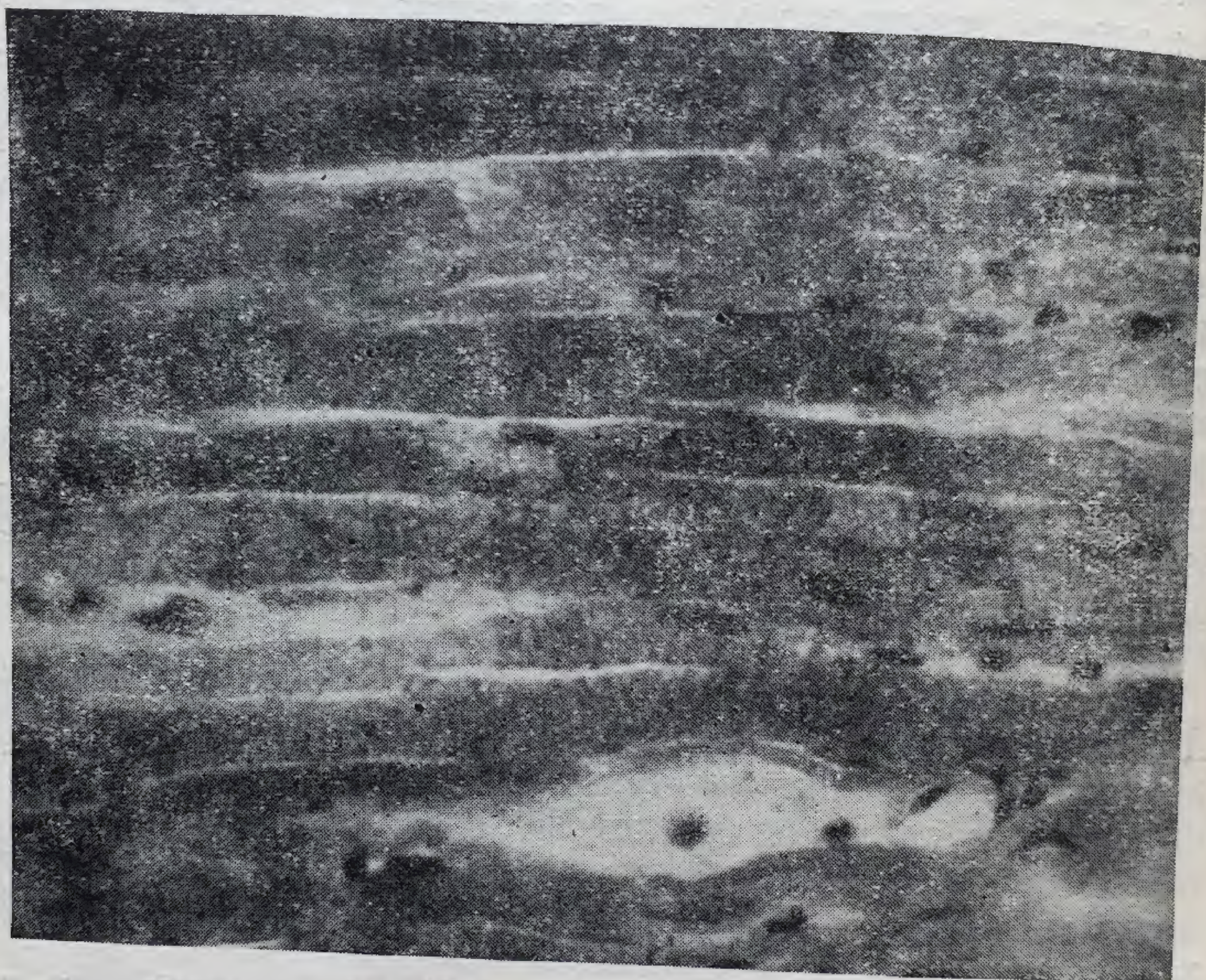


Рис. 27. Микроинфаркт миокарда; распад миоплазмы волокон на глыбки. Увеличено в 800 раз.

видимые признаки инфаркта можно обнаружить не ранее 3—6 часов после наступления клинической картины коронарного тромбоза. В это время отмечается лишь побледнение и потускнение миокарда на определенном участке в виде отдельных, не сливающихся между собой очажков. Данный участок имеет пестрый вид. Необходимо очень тщательно и лучше при естественном освещении осматривать миокард на разрезе, чтобы найти такие изменения его. Иногда цвет пораженного участка уже в очень раннем периоде развития инфаркта может быть красным (пропитывание кровью). В дальнейшем цвет этого участка изменяется и становится грязносерым, буроватым, позднее бледножелтым с сухой консистенцией ткани на этом уча-

Рис. 28. Инфаркт
имеется выражение

можно лишь п
ском исследова
комковата, ра
рот, бесструкт
нофильна или
ненных волок
При микро
фаркте общ
хранены, яд
Вскоре разв
дит распад
в интереси
ток развива

стке. Кроме макроскопически видимых инфарктов, иногда в случаях смерти от стенокардии, отмечаются участки некроза микроскопической величины (микроинфаркты), которые могут быть заподозрены во время секции по некоторой неравномерности цвета и кровенаполнения мышцы сердца на разрезе. Определить наличие микроинфарктов



Рис. 28. Инфаркт миокарда; на границе с участком некроза имеется выраженная пролиферативная реакция. Увеличено в 40 раз.

можно лишь при тщательном и подробном гистологическом исследовании. Миоплазма волокон в этих участках комковата, распадается на глыбки (рис. 27) или, наоборот, бесструктурна. В последних случаях она более эозинофильна или более базофильна, чем миоплазма неизмененных волокон.

При микроскопии обнаруживается, что при свежем инфаркте общая структура ткани и ядра интерстиции сохранены, ядра мышечных волокон отсутствуют (рис. 28). Вскоре развиваются процессы аутолиза, приводящие к миомалиции, исчезает поперечная исчерченность, происходит распад волокон миокарда, а также исчезновение ядер в интерстиции. На периферии инфаркта уже с первых суток развивается значительная лейкоцитарная инфильтра-

ция с наличием в инфильтрате эритроцитов (рис. 29 и 30). В случае выживания больного наступает организация инфаркта с образованием рубца. Если некротический участок граничит с эндокардом, то в данном участке развивается пристеночный тромботический процесс. Тромб в по-

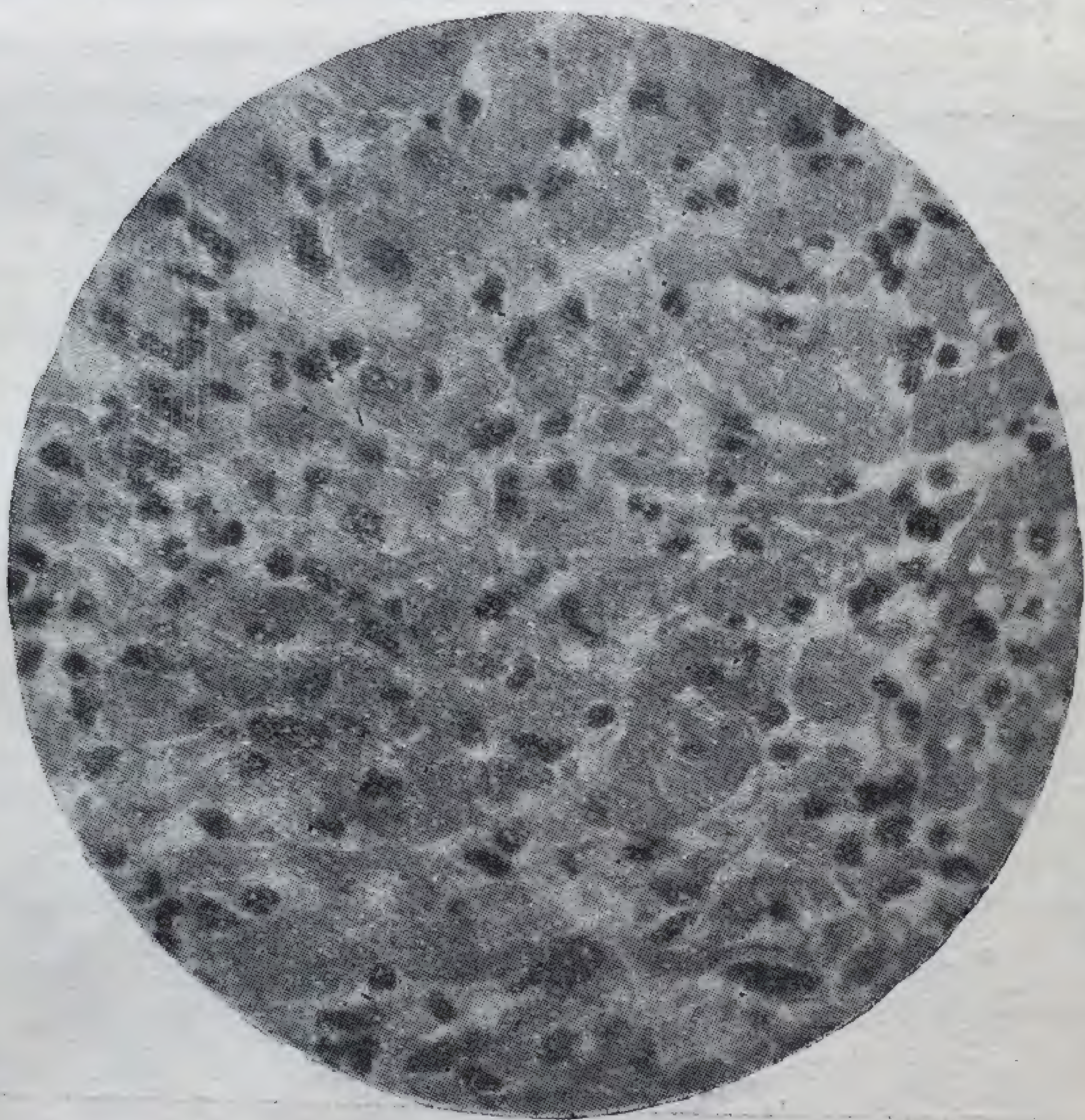


Рис. 29. Участок инфаркта; по периферии его начало миомаляции, выраженная лейкоцитарная инфильтрация в интерстиции. Увеличено в 400 раз.

лости сердца может в свою очередь быть источником эмболий, которые могут вызывать различные патологические изменения и даже быть непосредственной причиной смерти, например, при эмболии в сосуды головного мозга.

Пристеночный тромб образуется не ранее 5-го дня от начала заболевания. С этого времени в продолжение первых недель (а иногда и позднее) может произойти эмболия. В клинике и на секционном столе наиболее часто отмечается эмболия в головной мозг, почки, в артерии брыжейки и нижних конечностей (Н. П. Орлова, С. С. Барац).

При локализации инфаркта с пристеночным тромбом в правом желудочке возникает эмболия в разветвления ле-

точной артерии с ра-
пространении некро-
до эпикарда соотве-
полагается фибрин
эпикардит).



Рис. 30. Периферия инфаркта; по периферии его начало миомаляции, выраженная лейкоцитарная инфильтрация в интерстиции. Увеличено в 400 раз.

Смерть при
время ангиноз-
начала заболе-
ного состояни-

При насту-
гическая карт-
раженной, пр-
удаётся. При-
тить довольно-
сердца (см. р-

Существу-
течением (кр-
7 м. и. Касья-

гочной артерии с развитием инфарктов в легких. При распространении некротического процесса в миокарде вплоть до эпикарда соответственно расположению инфаркта располагается фибринозный налет (очаговый фибринозный эпикардит).

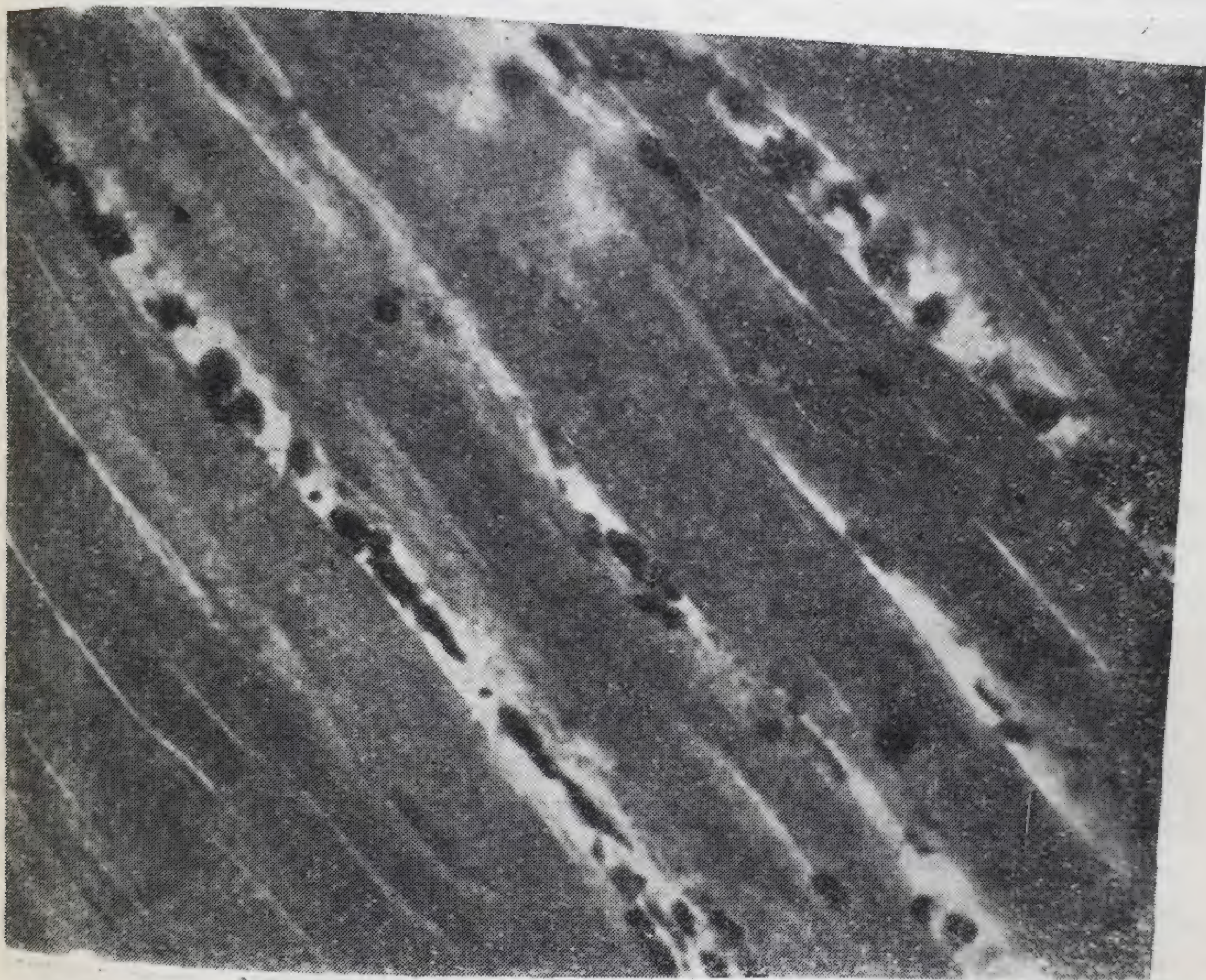


Рис. 30. Периферический участок инфаркта миокарда: некроз мышечных волокон, лейкоцитарная инфильтрация в интерстиции. Увеличено в 800 раз.

Смерть при инфаркте миокарда может наступить во время ангинозного приступа в течение первых суток от начала заболевания в результате тяжелого коллаптоидного состояния (шок).

При наступлении смерти в начале приступа морфологическая картина на секции может быть недостаточно выраженной, признаков некроза в миокарде обнаружить не удастся. При гистологическом исследовании можно отметить довольно характерные изменения со стороны сосудов сердца (см. раздел «Смерть при явлениях коллапса»).

Существуют формы инфаркта с легким клиническим течением (кратковременные болевые приступы). В таких

случаях больные иногда переносят заболевание на ногах, продолжая свою обычную трудовую деятельность. Внезапная смерть может наступать при явлениях острой сердечной недостаточности. На секции обнаруживается типичный, достаточно выраженный инфаркт. Иногда в этих случаях смерть наступает от разрыва сердца.

При вскрытии трупов людей, умерших в результате инфаркта миокарда, во всех органах и тканях наблюдается венозный застой, нередко обнаруживаются инфаркты в легких. При гистологическом исследовании, как правило, кроме инфарктов, отмечаются мелкие кровоизлияния в группы легочных альвеол. В головном мозгу имеются множественные мелкие кровоизлияния в периваскулярные пространства и в мозговое вещество (Г. А. Акимов).

Всегда определяются явления раздражения, дистрофии и даже деструкции в нервных аппаратах самого сердца (В. В. Нестайко, А. Ф. Киселева) и в экстрамуральной нервной системе его, преимущественно в блуждающих нервах и на узлах (М. А. Авдеев, С. Б. Вайнберг, Д. Н. Выропаев, И. А. Гордон, Ю. М. Лазовский, Н. К. Пермяков).

В исходе инфаркта могут возникать различные осложнения. Острая аневризма в виде выбухания стенки сердца в районе инфаркта наблюдается при больших инфарктах, захватывающих всю толщу стенки соответствующей полости.

При расслаивающей аневризме участок омертвления располагается во внутреннем слое стенки желудочка. Вследствие надрыва стенки в этом участке кровь проникает в толщу стенки и расслаивает ее. Наружные слои стенки над аневризмой несколько выбухают. Острая и расслаивающая аневризмы могут заканчиваться разрывом сердца.

При распространении некроза стенки желудочка на сосочковую мышцу или возникновении инфаркта только в ней может произойти разрыв сосочковых мышц с острым наступающим расстройством кровообращения во всем организме, иногда приводящим к смерти.

Обычным исходом инфаркта является рубцевание. После периода миомалации наступает организация омертвевших тканей. Аутолиз участка некроза сопровождается возникновением перифокальной воспалительной реакции, развитием грануляционной ткани, а после созревания ее — образованием рубца. При гистологическом исследовании

рубцов определя
венозной сосудами
при рубца, как пр
ные волокна мио
клетки, содержа
из распавшихся
на железо.

Если в прошл
шении кровяного
мышца неизмене
кислородисты, и м
венного миокард

Причины разр
Наиболее час
фаркте миокарда
часто предшеств
полостей сердца
аневризм.

В последних
двухмоментности
рыв, имеющий в
в левом желудо
его). Однако ра
лах сердца (рис
перегородке (М
лова, К. Н. За
чаях наблюдае
мости между об
рыва не существ
нительно мало
Однако извест
обширном инф
да (М. С. Гел
при инфаркте
миомалации (ф
фаркта).

Опасность
(П. В. Забол
В отдельны
ки болезни е
мышца в учас
(рис. 32),

рубцов определяется наличие грубоволокнистой ткани, бедной сосудами и клетками. Количество эластических волокон в рубце со временем увеличивается. На периферии рубца, как правило, располагаются гипертрофированные волокна миокарда. Среди ткани рубца можно видеть клетки, содержащие гемосидерин и темнобурый пигмент из распавшихся мышечных волокон, не дающий реакции на железо.

Если в прошлом существовало мнение, что при повышении кровяного давления разрыву может подвергнуться мышца неизмененного сердца, то в настоящее время и клиницисты, и морфологи согласны, что разрыв неизмененного миокарда произойти не может (А. А. Герке).

Причины разрывов сердца могут быть различными.

Наиболее часто разрыв сердца происходит при инфаркте миокарда и является его осложнением. Разрыву часто предшествуют патологические изменения в стенках полостей сердца в виде острых или расслаивающихся аневризм.

В последних случаях в клинике иногда отмечается двухментность разрыва. В большинстве случаев разрыв, имеющий вид щели до 2—3 см длины, локализуется в левом желудочке (преимущественно в передней стенке его). Однако разрыв может локализоваться во всех отделах сердца (рис. 31), в том числе и в межжелудочковой перегородке (М. Б. Коган, Н. П. Рабинович, В. И. Козлова, К. Н. Замыслова, А. Д. Соболева). В редких случаях наблюдается несколько разрывов. Прямой зависимости между обширностью инфаркта и наступлением разрыва не существует. Разрыв может возникнуть при сравнительно мало выраженных анатомических изменениях. Однако известно, насколько часто наступает смерть при обширном инфаркте миокарда без наличия разрыва сердца (М. С. Гельштейн). Наибольшая опасность разрыва при инфаркте миокарда существует в период развития миомаляции (2—10-й день с момента возникновения инфаркта).

Опасность разрыва имеется в течение 3—4 недель (П. В. Заболотников и П. Г. Костенко).

В отдельных случаях разрыв происходит в первые сутки болезни еще до наступления миомаляции. Сердечная мышца в участке разрыва находится в состоянии некроза (рис. 32), но в силу отсутствия миомаляции макроскопи-

ческие изменения могут быть мало выражены (А. М. Вахуркина).

Разрыв сердца в такие ранние сроки развития инфаркта довольно часто отмечается при судебно-медицинских исследованиях трупов скоропостижно умерших. Именно

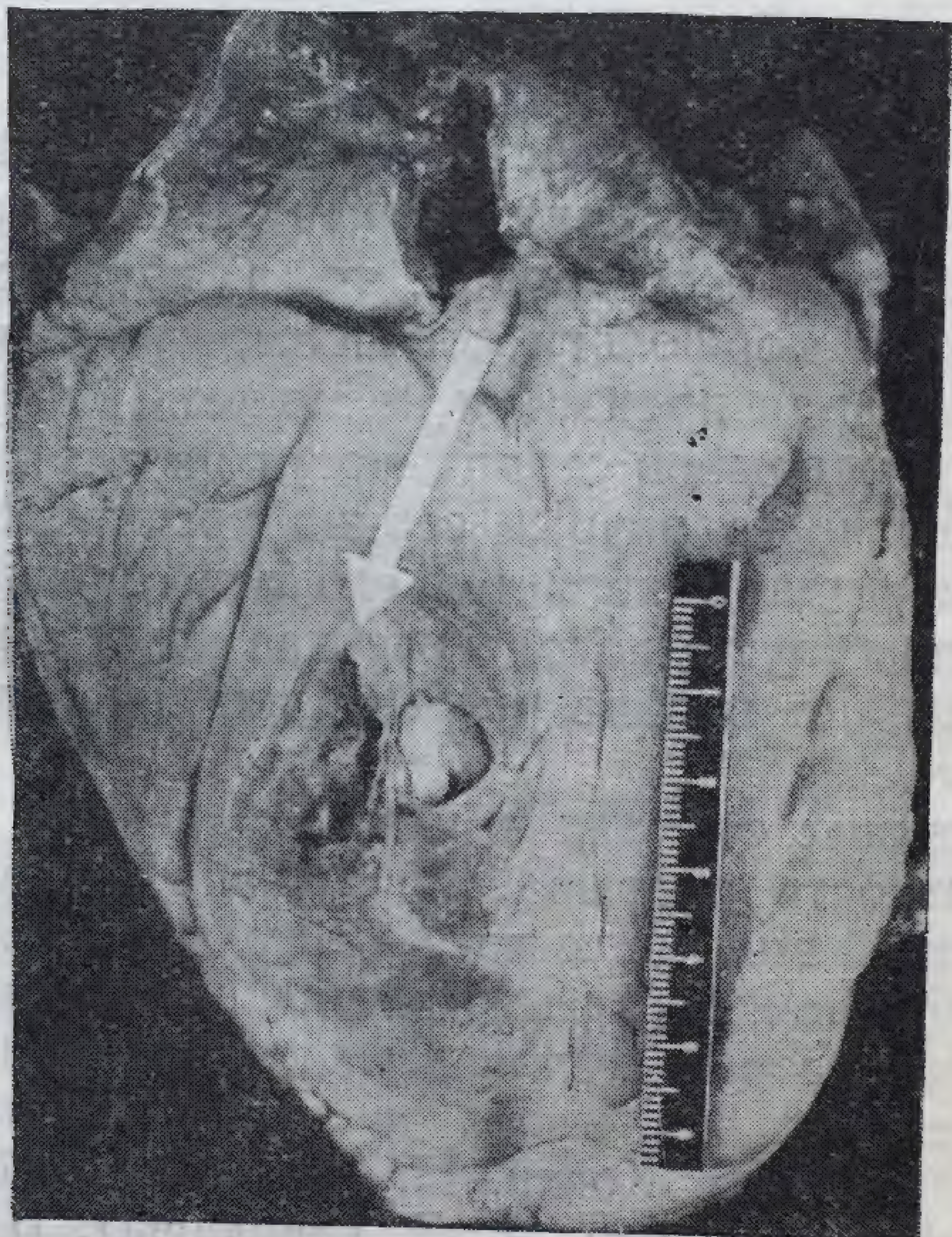


Рис. 31. Самопроизвольный разрыв сердца в области задней стенки левого желудочка (с препарата Т. В. Аносовой).

эти случаи резко повышают количество истинных разрывов сердца в судебно-медицинской статистике по сравнению с патологоанатомической. У больных, помещаемых по поводу инфаркта в лечебное учреждение, где проводится надлежащее лечение и уход, осложнение инфаркта разрывом бывает лишь при особо неблагоприятном течении патологического процесса.

Однако все процессы, ведущие к размягчению или истончению мышцы сердца на ограниченном участке при относительной сохранности миокарда на остальном протяжении, могут, в конце концов, заканчиваться разрывом

стенки той или иной
отметить оч
сердца, если они д
размеров (некроз
кождения, некроз
их последствия

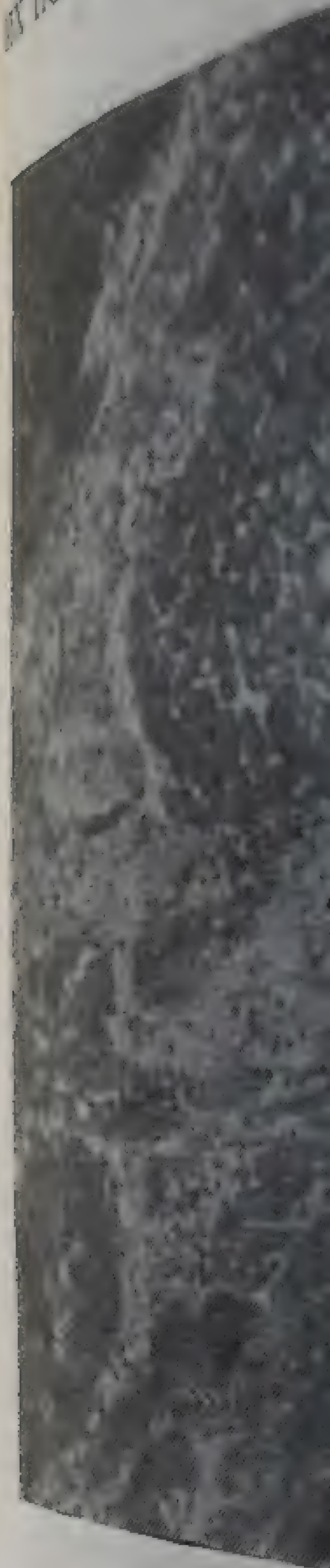


Рис. 32. Стенка

аневризмы).
фические
дистрофия и
может возни
встречаются
туберкулез,
(гнойный м
участке при
нений миокар
В отдел
ствие инф
станции зло
истончение
его (добро

стенки той или иной полости сердца. Прежде всего следует отметить очаговые некротические изменения миокарда, если они достигают более или менее значительных размеров (некротические очажки инфекционного происхождения, некроз после действия рентгеновых лучей), и их последствия (например, разрыв в области хронической

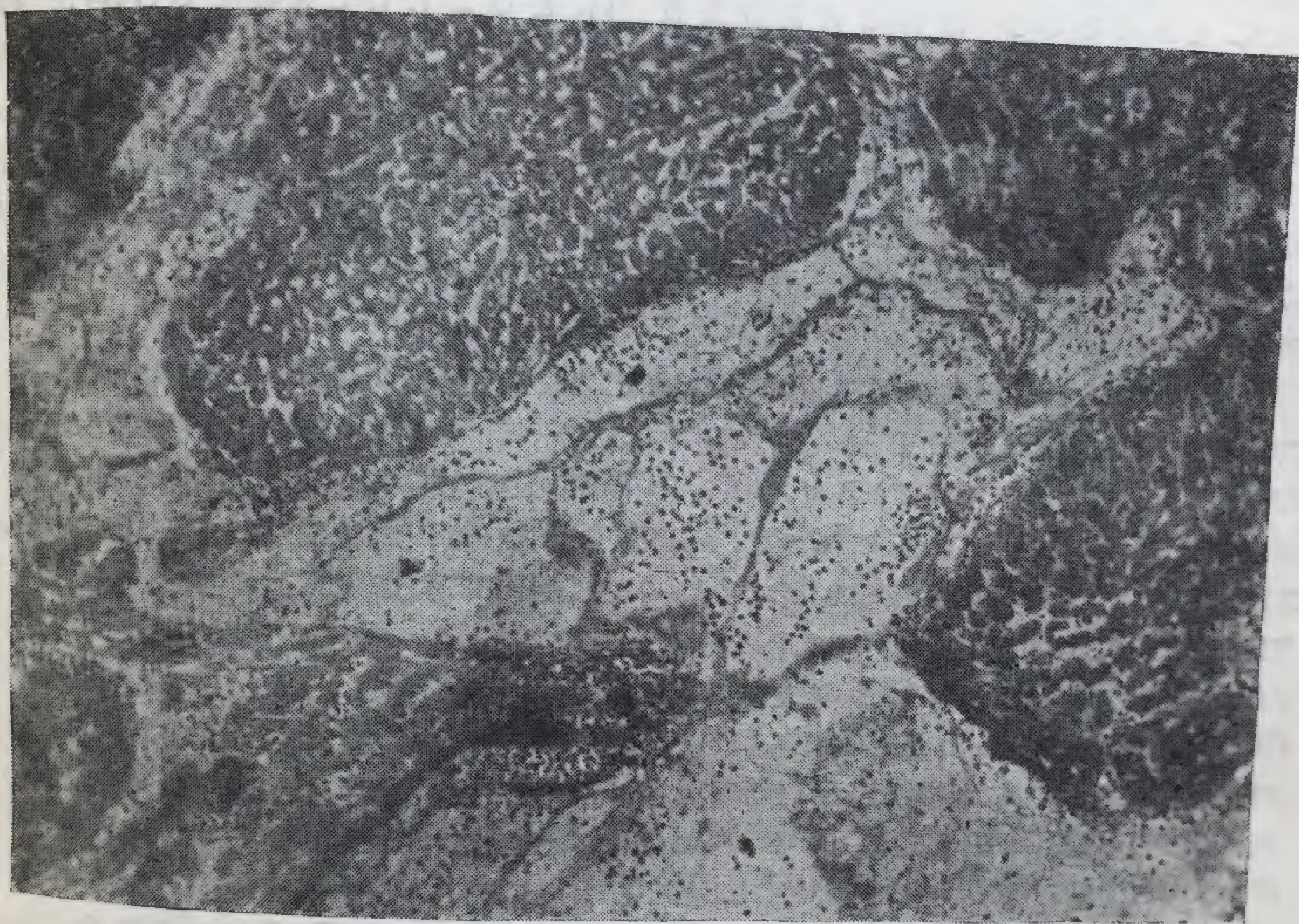


Рис. 32. Стенка левого желудочка в участке спонтанного разрыва. Увеличено в 40 раз.

аневризмы). Несколько меньшее значение имеют дистрофические процессы в миокарде, например, жировая дистрофия или резкое ожирение сердца (при последнем может возникнуть разрыв правого желудочка). Реже встречаются разрывы на почве хронических (солитарный туберкулез, сифилитическая гумма) или подострых (гнойный миокардит, распад миокарда на ограниченном участке при язвенном эндокардите) воспалительных изменений миокарда.

В отдельных случаях наблюдаются разрывы вследствие инфильтрации миокарда при лейкозах или прорастании злокачественными опухолями. Иногда встречается истончение или деструкция сердца вследствие сдавления его (доброкачественная опухоль, эхинококк) или значи-

тельного кровоизлияния в толщу стенки (например, при разрыве аневризмы одной из ветвей коронарной артерии). Причина разрыва сердца обычно легко обнаруживается при судебно-медицинском исследовании трупа. Во всех случаях, а особенно при гнойном миокардите и жировой дистрофии миокарда, бывает необходимо гистологическое исследование.

Склероз миокарда (кардиосклероз). В значительном количестве случаев скоропостижной смерти при вскрытии и последующем гистологическом исследовании обнаруживается атеросклероз и кардиосклероз в той или иной степени (иногда очень небольшой). Больные при этом нередко умирают при явлениях сердечной астмы или стенокардии.

В миокарде могут наблюдаться различные виды склероза: очаговый и диффузный. При первом виде отмечаются единичные крупные очаги рубцовой ткани, хорошо заметные при макроскопическом исследовании сердца. При втором виде — миофиброзе — обнаруживаются лишь тонкие белесоватые прослойки, с трудом определяемые на вскрытии. Ткань миокарда при этом виде склероза может быть на ощупь несколько более плотной, чем в норме. Оба вида кардиосклероза всегда бывают резче выражены в желудочках сердца, особенно в левом. Иногда диффузный миофиброз может комбинироваться с очаговым кардиосклерозом (например, при гипертонической болезни с наличием в миокарде рубца после инфаркта). Для того чтобы подтвердить наличие диффузного кардиосклероза и попытаться выяснить происхождение очагового склероза, необходимо гистологическое исследование с обязательной окраской срезов пикрофуксином. Крайне желательно применение гистотопографического метода исследования. На таких препаратах соотношение мышечной ткани и коллагеновых волокон миокарда прекрасно видно.

Очаговый кардиосклероз может иметь различное происхождение. Фиброзные рубцы в миокарде могут быть разной величины и формы в зависимости от локализации и генеза. Мышечная ткань на площади рубца обычно отсутствует. Лишь иногда сохраняются видимые при гистологическом исследовании отдельные атрофированные мышечные волокна. Чаще всего очаговый кардиосклероз развивается в результате нарушений коронарного кровообращения. В этих случаях при постепенном ухудшении крово-

изменения в опре
ские изменения
С другой ст
на месте у
инфаркта. Одн
сердца и с

Рис. 33. О
ранени

ельно. Выраж
воздается знач
ские изменения
развития корона
случаев ограни
тельное проис
карда гумм.
При разви
за в эндокард
близлежащие
диосклероза
ружном сло

снабжения в определенном участке развиваются атрофические изменения волокон вплоть до полного их исчезновения. С другой стороны, очаги склероза могут образовываться на месте участков некроза в результате организации инфаркта. Однако развитие склероза коронарных артерий сердца и склероза миокарда не протекает парал-

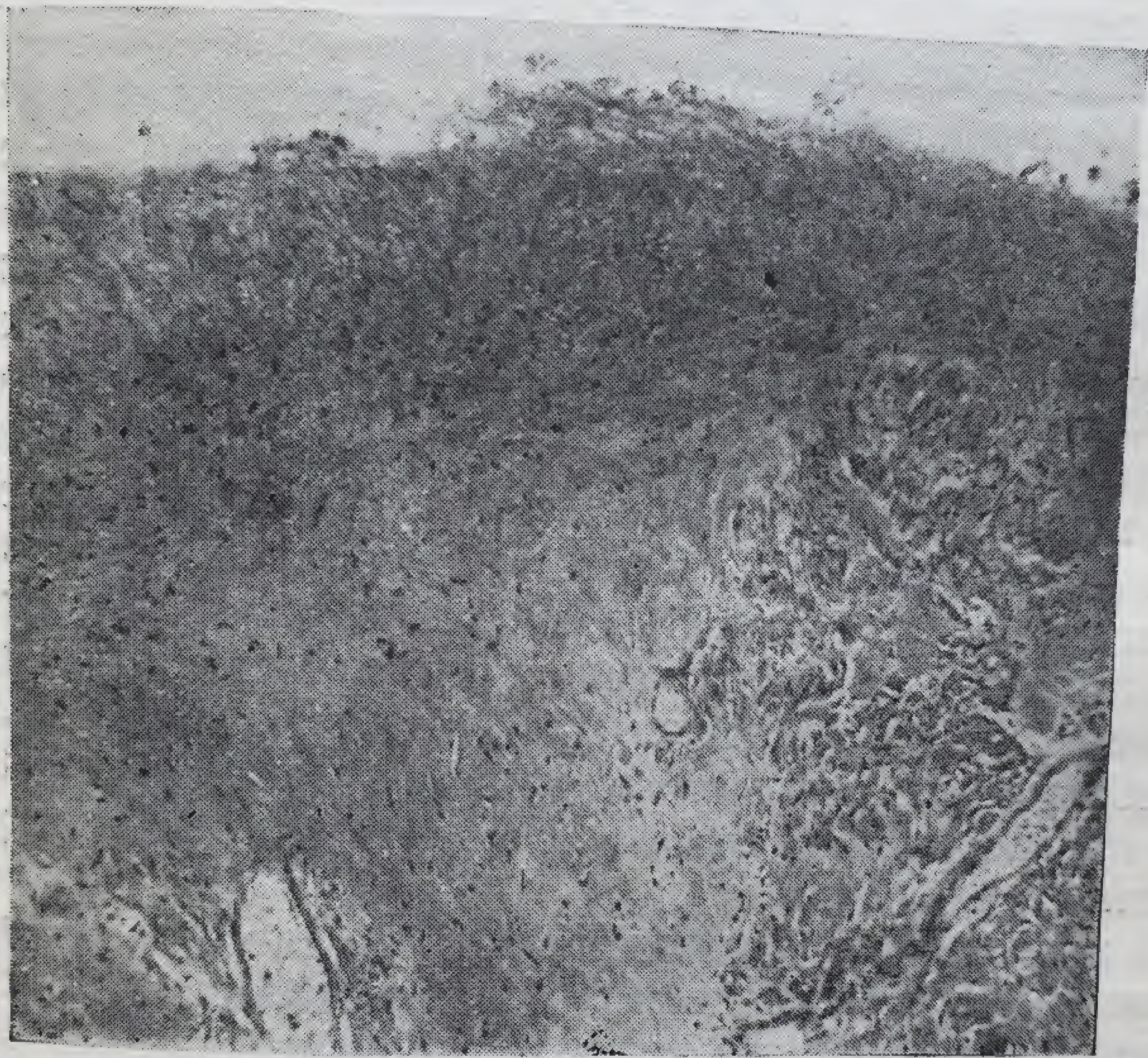


Рис. 33. Очаг склероза под эндокардом с распространением на миокард. Увеличено в 12 раз.

лельно. Выраженный коронаросклероз не всегда сопровождается значительным кардиосклерозом, склеротические изменения в миокарде иногда значительно отстают от развития коронаросклероза (В. Н. Алякритская). В ряде случаев ограниченные рубцы миокарда имеют воспалительное происхождение, возникая на месте абсцессов миокарда гумм.

При развитии вследствие тех или иных причин склероза в эндокарде процесс может распространяться и на близлежащие внутренние слои миокарда, вызывая очаговый склероз его (рис. 33). В некоторых случаях очаги кардиосклероза такого же происхождения развиваются в наружном слое миокарда при хроническом перикардите.

В исходе на месте ограниченного участка кардиосклероза может возникать хроническая аневризма сердца. В очагах кардиосклероза при гистологическом исследовании обнаруживается грубоволокнистая соединительная ткань, бедная клетками, но часто со значительной примесью эластических волокон. Вокруг очагов склероза, особенно возникших в результате инфаркта, наблюдается гипертрофия мышечных волокон.

Диффузный кардиосклероз, т. е. утолщение прослоек интерстиция между мышечными волокнами, возникает также в результате атрофических, дистрофических и некроботических процессов в миокарде различного происхождения (дистрофический кардиосклероз). Дистрофические процессы в мышечных волокнах обязательно сопровождаются увеличением площади, занимаемой интерстицием, вследствие разрастания или коллагенизации его волокон. При паренхиматозном или интерстициальном миокардите в исходе процесса также возникают явления диффузного кардиосклероза (воспалительный кардиосклероз или миофиброз). Диффузный миофиброз левого желудочка наблюдается при гипертрофии его вследствие длительного повышения кровяного давления (например, при гипертонической болезни).

Повидимому, гипертонический кардиосклероз имеет в основе нарушение кровообращения в мелких сосудах миокарда. Эти нарушения ведут к гипоксии ткани, в результате чего в интерстиции миокарда образуется и накапливается хромотропная субстанция. Последняя возникает, вероятно, путем мукоидного разбухания и расплавления коллагеновых и аргентофильных волокон. В дальнейшем накопление мукоидного вещества приводит к усиленному образованию коллагена и развитию склероза (Е. М. Серебренникова). Наконец, описан также врожденный кардиосклероз, обнаруживающийся у новорожденных. По мнению многих авторов, он является следствием миокардита, имевшего место во внутриутробном периоде. В исходе диффузного кардиосклероза может наступать миогенное расширение сердца со всеми дальнейшими последствиями. При диффузном миофиброзе соединительная ткань интерстиция утолщается довольно равномерно. При ревматическом кардиосклерозе наблюдается разрастание соединительной ткани (главным образом около сосудов) с образованием мелких рубчиков.

Патологические процессы, не сопровождающиеся определяемыми на секции морфологическими изменениями. При скоростной смерти молодых людей в значительном количестве случаев на секции не обнаруживаются свежих изменений в миокарде и сосудах (инфаркт, тромбоз). Нередко и у людей пожилого возраста в случаях такой смерти отмечаются только умеренно выраженные признаки хронических патологических состояний. Причина смерти может быть не вполне понятной. Клинические явления, наблюдавшиеся перед наступлением смерти (если соответствующие сведения имеются), носят обычно характер стенокардии или сердечной астмы. Внезапная смерть может наступить после кратковременного приступа полной или неполной атриовентрикулярной блокады с резким замедлением сокращений желудочков. Блокада зависит от нарушения проводимости пучка Гиса вследствие развития в нем различных патологических процессов (ревматизм, атеросклероз и т. д.).

При исследовании сердца на секционном столе необходимо тщательно проследить коронарные артерии на всем их протяжении, производя поперечные разрезы их. Поперечные разрезы артерий и стенок полостей сердца надо производить хорошо отточенным секционным ножом, чтобы поверхность разреза была ровной и находилась в одной плоскости. Иногда в миокарде на общем фоне ярко-красного цвета удается отметить неравномерность окраски миокарда, что может зависеть от наличия зрелых рубцов сероватого цвета, свежих рубцов серо-красного или даже темнокрасного цвета (темнее окружающей мышечной ткани). Последнее зависит от обильной васкуляризации рубцов с переполнением сосудов кровью. Кроме того, могут обнаруживаться и желтовато-красные участки начинающегося некроза, соответствующие примерно 2—3-часовому промежутку от начала выраженного нарушения кровообращения в данном участке.

В тех случаях, когда на секции морфологические изменения недостаточно отчетливы, необходимо провести подробное гистологическое исследование кусочков, взятых не только из сердца, но и из всех других внутренних органов. Сердце должно быть обследовано наиболее тщательно. Лучше применять гистотопографический метод или брать много кусочков из различных отделов сердца по какой-

либо определенной схеме, которая может изменяться в зависимости от особенностей случая. Однако обязательным является изъятие кусочков из: 1) передней стенки левого желудочка; 2) задней стенки его; 3) межжелудочковой перегородки; 4) передней стенки правого желудочка; 5) задней стенки его. Кроме того, должны быть изъяты кусочки сердца с отрезками артериальных сосудов, особенно в участках с макроскопически видимыми поражениями или в участках, где сущность морфологических изменений артерий остается не вполне ясной при судебно-медицинском исследовании трупа. Особое внимание следует уделить исследованию нисходящих ветвей коронарных артерий.

Даже и после гистологического исследования не всегда удается выявить выраженные морфологические изменения в сердце, например, в случаях скоропостижной смерти молодых людей, погибших при явлениях стенокардии.

Применение разнообразных методов окраски при гистологическом исследовании позволяет выявлять большее количество изменений в тканях. Однако при невозможности пользоваться такими окрасками не следует пренебрегать и простыми способами (гематоксилин-эозин, пикрофуксин, окраски эластических волокон), при которых можно также получить очень важные, иногда решающие для диагностики данные. Основным условием для этого является исследование большого количества препаратов с каждого блока и внимательное изучение их. Особое внимание нужно обращать на мелкие артериальные и венозные сосуды миокарда и мышечные волокна его.

Иногда смерть наступает при явлениях коллапса. Обычно это наблюдается у молодых людей после физического напряжения, хотя бы и небольшого. При судебно-медицинском исследовании трупов не обнаруживается никаких изменений, кроме полнокровия органов и тканей и мелких очаговых кровоизлияний в слизистых и серозных оболочках (картина острой смерти). Основными клиническими симптомами острой недостаточности кровообращения после физического напряжения являются следующие: слабость, одышка, сердцебиение, сухость во рту, шум и звон в ушах, потемнение в глазах, учащенный, нередко нитевидный и аритмичный пульс, понижение артериального давления, бледность кожных покровов, холодный пот, понижение температуры, расширение границ сердца и глу-

хость его тонов. Затем возникает полубессознательное или бессознательное состояние; смерть наступает в периоде диастолы.

Со стороны коронарных артерий и волокон миокарда при макроскопическом и гистологическом исследовании не удается установить заметных изменений. У пожилых людей с клиническими признаками сердечных заболеваний в анамнезе, кроме картины острой смерти, отмечают умеренно выраженные морфологические изменения в виде коронаро- и кардиосклероза.

При гистологическом исследовании в таких случаях во всех органах наблюдается картина общего полнокровия с резким расширением сосудов и переполнением кровью мелких вен. Особенно резко это выражено в сердце, где вены, капилляры и артериолы миокарда резко расширены, растянуты, переполнены кровью. В этих сосудах часто возникает стаз. У отдельных вен можно отметить нечеткость контуров сосудистой стенки, прокрашивание ее в буроватый цвет пигментами крови. Наблюдается окрашивание в бурый цвет периваскулярной клетчатки и даже волокон миокарда, расположенных рядом с такими сосудами, а также слабо выраженный диапедез (рис. 34, 35). В капиллярах и в мелких сосудах часто обнаруживаются скопления лейкоцитов. Такое невропаралитическое расширение сосудов, резче всего проявляющееся в миокарде, наступает при глубоком нарушении нервной регуляции сосудистой системы в результате рефлекторных или непосредственных влияний. Значительную роль в генезе этого явления может играть появление в крови гистамина, вызывающего расширение сосудов (в первую очередь вен и капилляров) и повышение их проницаемости с катастрофическим падением кровяного давления (коллапс). Повышение проницаемости возникает, повидимому, внезапно (С. С. Вайль). Вследствие расширения вен миокарда со стазом в них возникает острая гипоксия миокарда. Причиной смерти в этих случаях может быть падение кровяного давления или гипоксия миокарда. Возможно, что невропаралитическое расширение капилляров, артериол и венул обусловлено спастическим сокращением крупных артериальных сосудов.

Описанные изменения, в частности, в миокарде, являются морфологическим доказательством смерти от коллапса.

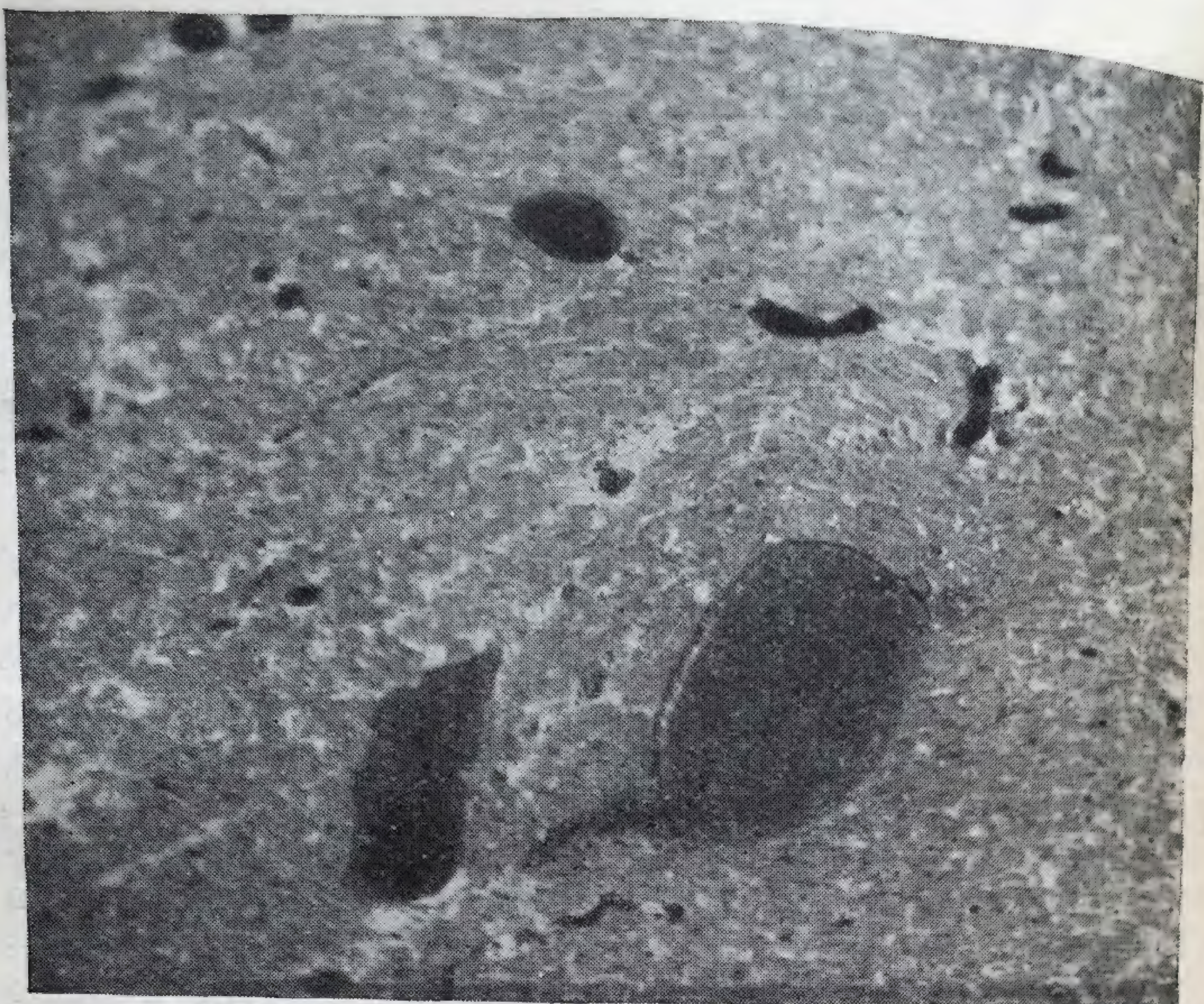


Рис. 34. Резкое расширение вен миокарда с переполнением их кровью. Увеличено в 120 раз.



Рис. 35. Резкое переполнение кровью вены миокарда с диapedезом. Увеличено в 120 раз.

Острая коронарная
инфаркт при чрезмерном
увеличении кровоснаб
жения смерти после
судачи, при общих ра
кардии, при общей кр
ультате наружной кр
коронарная недостат
ственных мелких оча
ступать при стенозе
случаях отмечается н
молодых и, видимо, з
и иногда достаточно
(бег на значительную
ный переход и т. д.).
незе такой смерти и
ственное переутомле
ского переутомления
макроскопически зам

При гистологичес
даются или мелкие
инфаркты), или оча
нения. Последние в
ми базофильного о
ных на остальном
зернисто-глыбчатог
рактерна очаговост
ратах можно наблю
ными волокнами,
локна и даже чер
участков на протя
ражения миокард
коронарной недо
фарктов является
в результате ан
(С. С. Вайль). Э
повышенной нагр
ной причиной оу
карде.

В коронарных
каких изменениях
атеросклероз.
В мелких с
иногда наблю

Острая коронарная недостаточность наблюдается клинически при чрезмерном усилении работы сердца или при уменьшении кровоснабжения миокарда. Сюда относятся случаи смерти после кратковременных приступов стенокардии, при общих расстройствах кровообращения в результате наружной кровопотери и шока. Такого же вида коронарная недостаточность с возникновением множественных мелких очажков некроза в миокарде может наступать при стенозе аортальных клапанов. В отдельных случаях отмечается наступление скоропостижной смерти молодых и, видимо, здоровых людей после значительных и иногда достаточно длительных физических напряжений (бег на значительную дистанцию, подъем в горы, длительный переход и т. д.). По данным некоторых авторов, в генезе такой смерти имеют значение также эмоции и умственное переутомление. В случаях смерти после физического переутомления в миокарде обычно не отмечается макроскопически заметных изменений.

При гистологическом исследовании миокарда наблюдаются или мелкие очажки некроза в миокарде (микроинфаркты), или очаговые глубокие дистрофические изменения. Последние выражаются множественными участками базофильного окрашивания миоплазмы в неизмененных на остальном протяжении волокнах или участками зернисто-глыбчатого распада ее (рис. 36 и 37). Очень характерна очаговость дистрофических процессов: в препаратах можно наблюдать, наряду с неизмененными мышечными волокнами, отдельные измененные мышечные волокна и даже чередование пораженных и непораженных участков на протяжении одного волокна. Эта форма поражения миокарда является проявлением относительной коронарной недостаточности. Возникновение микроинфарктов является следствием нарушения кровоснабжения в результате ангиоспазмов или паралича вазомоторов (С. С. Вайль). Эти неврогенные нарушения в сочетании с повышенной нагрузкой на сердце и нужно считать основной причиной очаговых некротических изменений в миокарде.

В коронарных артериях может не обнаруживаться никаких изменений или отмечаться лишь слабо выраженный атеросклероз.

В мелких сосудах, располагающихся в интерстиции, иногда наблюдаются явления плазморрагии, подобные

тем, которые отмечаются при гипертонической болезни в сосудах вещества головного мозга. Плазма располагается под эндотелием в каком-либо определенном участке или распространяется на все слои стенки сосуда в одном секторе его, или, наконец, занимает более значительное протяжение по окружности сосуда. Гиалиноза сосудов при

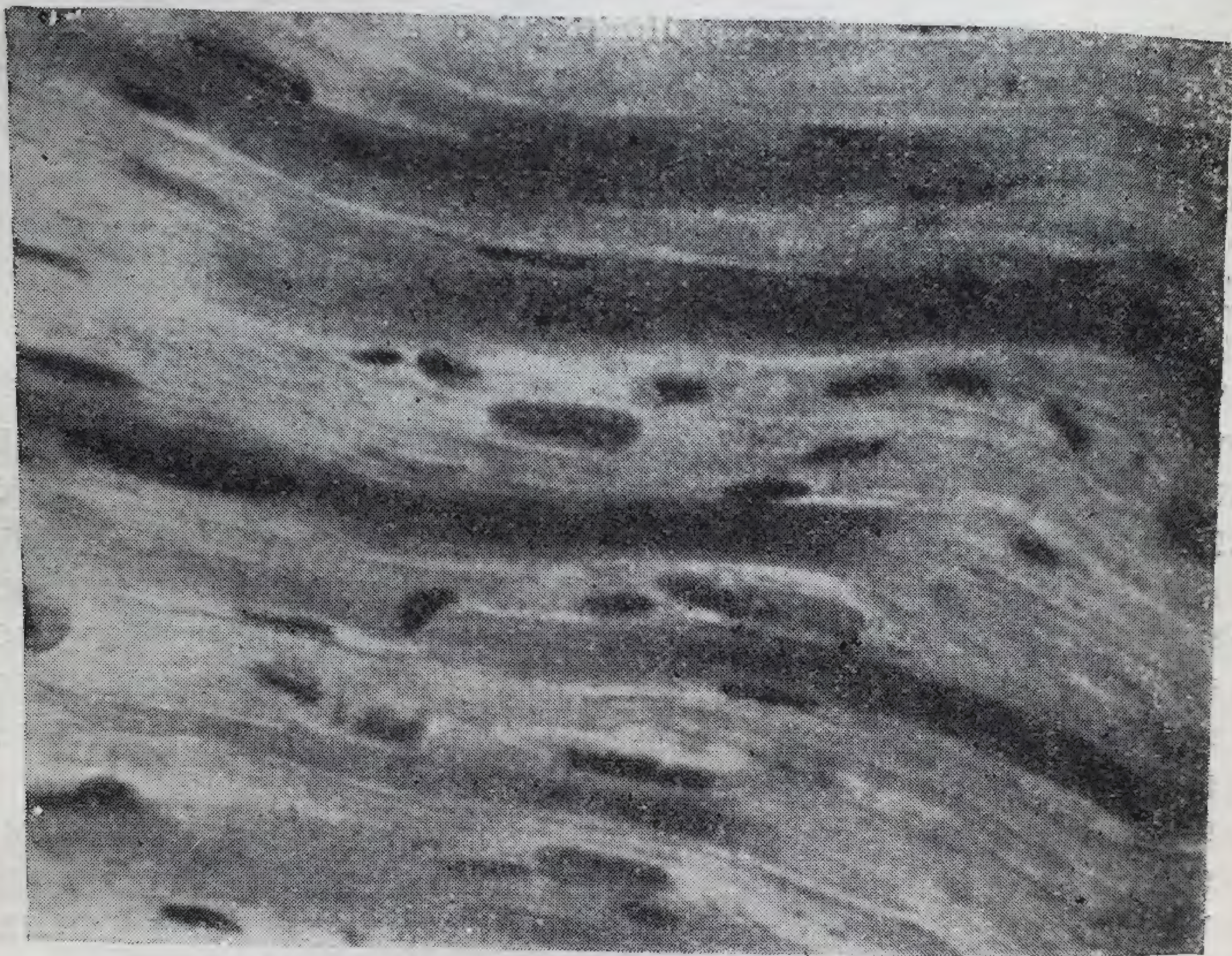


Рис. 36. Базофилия отдельных мышечных волокон с пикнозом ядер в случае смерти после физического переутомления. Увеличено в 630 раз.

этом виде смерти не отмечается. В левом желудочке сердца иногда наблюдается выраженный отек интерстиция миокарда, что так же, как и плазморрея, объясняется внезапным повышением проницаемости. Для наступления смерти могут иметь значение не только изменения в самом сердце, но и нарушения кровообращения во всем организме. Кроме очаговых изменений в миокарде, при гистологическом исследовании обнаруживается картина острой смерти.

Наряду с описанными морфологическими изменениями в миокарде, играющими определенную роль в генезе скоропостижной смерти, во многих случаях скоропостижной

смерти отмечается
ся и при других
фрагментации
ляется при исслед
ление ее может
ском исследовани

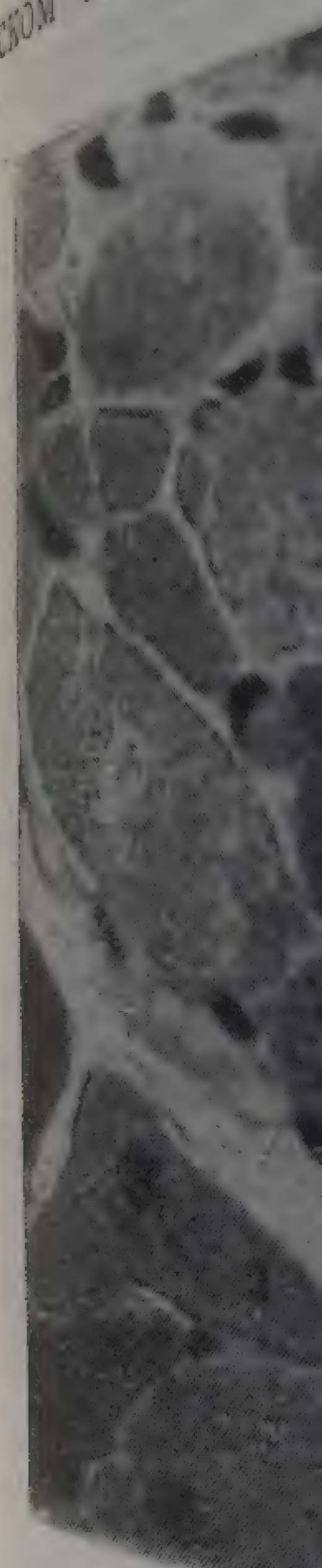


Рис. 37. Базофилия ядер (поперечный

ным процессом
Р. Г. Куценко
с агональным
значение и пр
в частности, з
ментация быв
дей. В различ
дается неодн
значительная
мышцах и в
М. Б. Ганеш
жилого возр

смерти отмечается фрагментация миокарда, встречающаяся и при других видах смерти.

Фрагментация мышечных волокон сердца не определяется при исследовании трупа на секционном столе. Наличие ее может быть установлено лишь при гистологическом исследовании. Фрагментация является прижизнен-

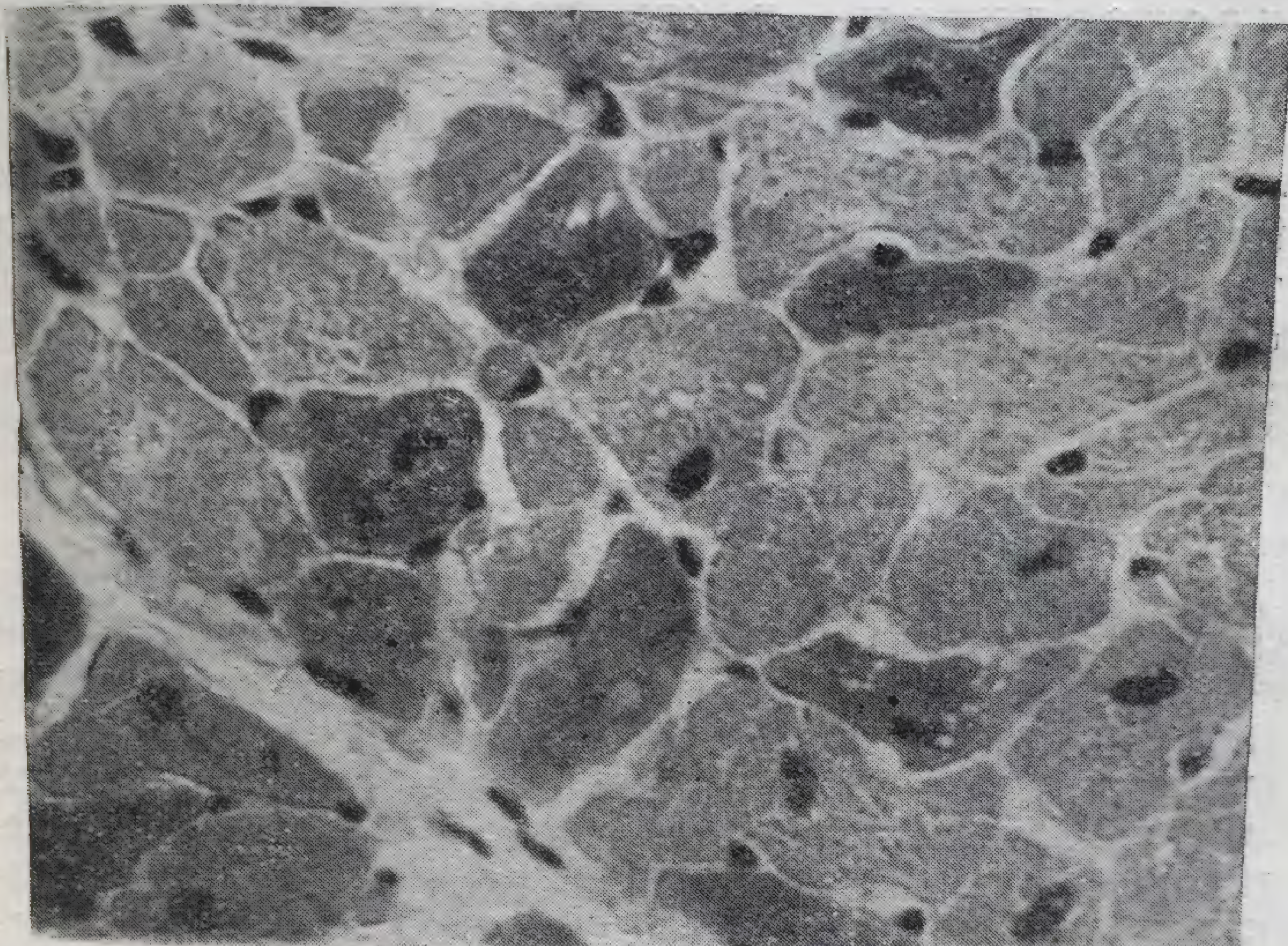


Рис. 37. Базофилия отдельных мышечных волокон с пикнозом ядер (поперечный разрез) в случае смерти после физического переутомления. Увеличено в 880 раз.

ным процессом (М. И. Авдеев, М. А. Захарьевская, Р. Г. Куценко и М. Б. Ганешина), повидимому, связанным с агональным состоянием организма. Несомненно, имеет значение и предшествующее состояние сердечной мышцы, в частности, зависящее и от возраста. Известно, что фрагментация бывает резче выражена в миокарде пожилых людей. В различных отделах одного и того же сердца наблюдается неодинаковая степень фрагментации. Наиболее значительная фрагментация отмечается в сосочковых мышцах и в толще левого желудочка (Р. Г. Куценко и М. Б. Ганешина). При скоропостижной смерти людей пожилого возраста фрагментация обнаруживается почти

всегда. Значение фрагментации еще не вполне ясно. Процессы гниения и способы фиксации кусочков из миокарда не оказывают заметного влияния на возникновение и степень развития фрагментации.

Эндокард. Патологические изменения эндокарда могут возникать как в клапанном аппарате, так и в пристеночном эндокарде. Они проявляются только воспалением — **эндокардитом** — и его последствиями. В качестве причины скоропостижной смерти эндокардит имеет небольшое значение. Это объясняется прежде всего тем, что поражения клапанов дают значительные клинические явления и больные по поводу эндокардитов направляются на стационарное лечение или находятся дома на постельном содержании. Если смерть такого больного и может наступить неожиданно для окружающих и даже для лечащих врачей, то все равно она не может быть названа скоропостижной в точном смысле этого слова. Вскрытия в таких случаях чаще производятся патологоанатомами.

Лишь иногда при эндокардитах больные чувствуют себя настолько хорошо, что не предъявляют особых жалоб и считаются здоровыми людьми. Скоропостижную смерть может вызывать затяжной септический эндокардит, в очень редких случаях — бородавчатый эндокардит при эмболии артерий головного (продолговатого) мозга и коронарных артерий частицами тромбов с пораженных клапанов (или с пристеночного эндокарда). Остальные патологические процессы, например, разрыв сердца на почве язвенного пристеночного эндокардита (случай, описанный Д. А. Лозинским), разрыв острых эмболических аневризм при затяжном септическом эндокардите и другие, которые могут привести к скоропостижной смерти при эндокардитах, редко отмечаются в секционной судебно-медицинской практике.

Пороки клапанов. Пороки клапанного аппарата сердца в состоянии компенсации допускают для больных возможность вести жизнь практически здоровых людей. Однако сердце с наличием компенсированного порока во многих случаях работает на пределе своих возможностей. Поэтому возможна скоропостижная смерть этих больных. При относительно небольшом повышении нагрузки может возникнуть паралич такого сердца. Особенно опасны в этом отношении пороки митрального клапана со стенозом, хотя бы и небольшим. При далеко зашедшем стенозе

двустворчатого клапана происходит резкое расширение левого предсердия. Оно сдавливает окружающие органы, в частности, левую коронарную артерию, что может явиться причиной стенокардии и наступления скоропостижной смерти. При сужении устья аорты развивается гипертрофия левого желудочка. Повышенная потребность гипертрофированного миокарда в кровоснабжении не может быть удовлетворена вследствие уменьшения кровенаполнения артериальной системы большого круга, в том числе коронарных артерий. В результате возникает стенокардия, которая может привести к внезапной смерти. Стенокардия может возникать также при недостаточности клапанов аорты, когда диастолическое давление в аорте очень низкое. Вследствие этого коронарные артерии также недостаточно наполняются, питание миокарда нарушается, что может обусловить наступление внезапной смерти.

Врожденные пороки сердца могут являться причиной внезапной смерти в раннем детском возрасте (И. Я. Серебрянский).

Аорта. После вскрытия грудной и брюшной полостей и изучения сердца нужно приступить к исследованию аорты на всем ее протяжении. Вначале необходимо обратить внимание на ширину аорты, которая может быть различной в зависимости от возраста и различных патологических процессов. Изменения в ширине аорты могут быть распространенными и очаговыми.

Сужение аорты («узкая аорта»). Так называемая узкая аорта относится к врожденным особенностям организма. В начале нашего столетия в медицине сложилось представление о тимико-лимфатическом состоянии, характеризующемся узостью аорты, недоразвитием хромаффинной системы и мощным развитием лимфатического аппарата в организме. В частности, подчеркивалось наличие сохранившейся зубной железы, которая соответствует по величине имеющейся в детском возрасте. Аорта у таких людей может быть относительно узкой на всем протяжении или только в брюшной части. Стенка суженной аорты тонка, отверстия отходящих от аорты артерий узки. Такое состояние аорты может быть причиной наступления скоропостижной смерти молодых людей после физической нагрузки, когда функционально неполноценная сосудистая система не обеспечивает повышенных запросов организма к кровеносной системе.

Атеросклероз. После вскрытия аорты обнаруживаются изменения ширины ее, незаметные при осмотре не-вскрытого сосуда. Измерения поперечника разрезанной по длине аорты могут иногда указывать на значительное (2—3 см) расширение ее по сравнению с нормой. Такое расширение может зависеть от склеротических изменений аорты, в частности, от наличия в ней атеросклероза.

Самым ранним проявлением атеросклероза аорты являются желтые липоидные пятна на внутренней оболочке. При этом происходит ожирение, прежде всего меж-точной субстанции, а затем эластических волокон и клеток интимы. Иногда отмечается незначительное набухание интимы вследствие проникновения в нее вместе с липоидами и белковых компонентов плазмы (Т. М. Хавкин). Почти одновременно с чисто липоидными пятнами в аорте появляются и липоидные пятна с соединительнотканым утолщением внутренней оболочки. С течением времени эти образования превращаются в типичные атеросклеротические бляшки. Последние представляют собой довольно плотные возвышения различной величины и формы, обычно беловатого цвета. Так же как липоидные пятна, атеросклеротические бляшки располагаются преимущественно около устьев отходящих артериальных ветвей. Особенно внимательно необходимо осматривать устья коронарных артерий сердца. Располагающиеся здесь бляшки, значительно суживая просвет артерий, могут ухудшать крово-снабжение миокарда, вызывать клиническую картину сте-нокардии и обуславливать наступление смертельного исхо-да. В аорте встречаются две формы атеросклероза — скле-ротическая и язвенная. При первой форме обнаруживают-ся плотные белесоватые бляшки, при второй, кроме бля-шек, — очаговые липоидные отложения (рис. 38), которые, распадаясь, часто дают атероматозные язвы. Нередко на поверхности таких язв откладываются тромботические массы, в результате возникают пристеночные, полипозные или обтурирующие тромбы. При атеросклерозе в аорте, так же как и в других сосудах, может обнаруживаться пропитывание интимы плазмой крови или очаги крово-излияния в интиму (рис. 39). Между склеротической и язвенной формой атеросклероза существуют и переходные формы.

В зависимости от возраста отмечается значительная разница в локализации и степени развития атеросклероза.

Рис. 38. Иго-
лестерина, ра-
ке аорты; по

ством расстр-
менений и до
атеросклерот
риальной сис-
С и ф и л и
аорты, вызыв
ся на вскрыт
картину. Пол
этого страда
ных методах
мезаортит м
проявлением
тщательно

У молодых лиц бляшки обнаруживаются в начальной части аорты и в ее дуге. В возрасте после 30 лет наблюдается поражение брюшной части аорты. С возрастом изменения в брюшном отделе становятся все более выраженными, преобладая над другими локализациями. Атеросклеротические проявления в аорте являются свидетель-



Рис. 38. Игольчатые пустоты после растворения кристаллов холестерина, расположенных в крупной атеросклеротической бляшке аорты; по периферии бляшки отложения извести. Увеличено в 400 раз.

ством расстройств обмена в организме и возрастных изменений и должны учитываться не отдельно, а в связи с атеросклеротическими поражениями всей остальной артериальной системы и последствиями этих поражений.

Сифилитический мезаортит. Поражения аорты, вызываемые сифилисом, не так редко наблюдаются на вскрытиях, давая характерную морфологическую картину. Половина больных с мезаортитом погибает от этого страдания и нередко скоропостижно. При современных методах лечения больных сифилисом специфический мезаортит может оказаться на вскрытии единственным проявлением этого заболевания. Ввиду необходимости тщательного обоснования диагноза сифилиса обследо-

ние таких случаев должно обязательно дополняться гистологическим, а желательно и серологическим исследованием.

При наличии сифилитического мезаортита не вскрытая аорта выглядит диффузно расширенной с отдельными выбуханиями и аневризмами малого размера (если нет типич-

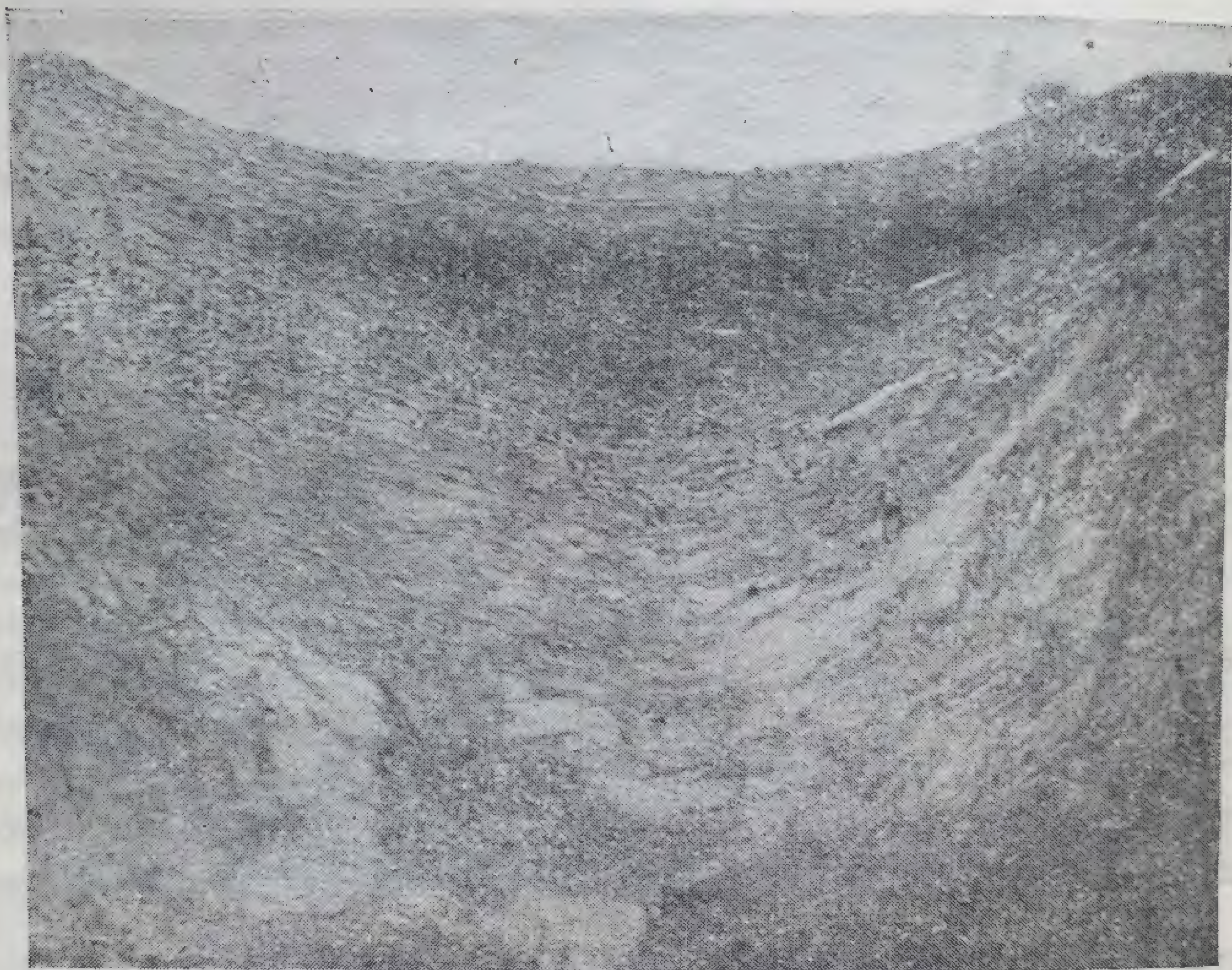


Рис. 39. Кровоизлияние в интиму аорты в области бляшки. Увеличено в 12 раз.

ной большой аневризмы) преимущественно в восходящей части аорты. После разреза аорты по длине обнаруживаются характерные изменения, позволяющие поставить диагноз сифилитического мезаортита у секционного стола. Эти изменения следующие: локализация поражений в начальной части аорты над клапанами; вовлечение в процесс самих клапанов; локализация процесса вокруг отверстий отходящих артерий, причем особенно характерно вовлечение устьев коронарных артерий сердца; распространение процесса на восходящую часть аорты; резкое отграничение пораженных участков аорты от непораженных; исключительно редкая локализация процесса в брюшной

аорте (практически не встречается); наконец, характерный вид участков, пораженных специфическим процессом. Макроскопическую картину таких участков издавна сравнивают с шагреновой кожей вследствие образования складок и щелевидных углублений, часто имеющих продольное направление по отношению к длиннику аорты и радиальное — вокруг устьев ветвей аорты. На фоне морщинистой поверхности обнаруживаются также гладкие западения с рубцовыми краями. Стенка аорты в участках поражения истончена. Все эти изменения являются следствием развития рубцовой ткани в средней оболочке с последующим сморщиванием ее.

Сочетание сифилитического мезаортита с атеросклеротическим поражением аорты встречается очень часто. При этом атеросклероз локализуется в участках, пораженных специфическим процессом, т. е. меняет свою обычную локализацию. В таких случаях распознавание заболевания на секции вследствие присоединения ожирения, склероза, обызвествления, изъязвления и образования тромбов может представлять значительные трудности. С другой стороны, при чисто склеротической форме атеросклероза реактивные процессы иногда бывают развиты довольно бурно, со значительной лимфоидной инфильтрацией аортальной стенки и развитием капилляров в ней. Подробное гистологическое исследование пораженного участка с обязательным применением окрасок на эластическую ткань и на липоиды позволяет уточнить диагноз.

В выраженных случаях сифилитического мезаортита имеется следующая характерная картина: адвентиция аорты резко склерозирована, в средней оболочке сохраняются лишь остатки нормальных структур, интима значительно утолщена, гиалинизирована, атеросклеротически изменена. Эта картина развивается вследствие специфического поражения мелких сосудов наружного и среднего слоев аортальной стенки, сопровождающегося лимфоидными и плазмоцеллюлярными инфильтратами по ходу этих сосудов, развитием грануляционной ткани, разрушением эластических структур средней оболочки и в дальнейшем сморщиванием и деформацией стенки аорты. При атеросклерозе иногда происходит лишь незначительное разрушение эластики; плазматические клетки, как правило, отсутствуют, а лимфоидные инфильтраты располагаются вблизи липоидных отложений. При комбинации

сифилитического мезаортита и атеросклероза гистологическая картина носит промежуточный характер. Важно при этом установить наличие сифилиса. Смерть может наступить внезапно вследствие тромбоза суженных устьев артерий или во время приступа грудной жабы, развивающейся в результате сужения коронарных артерий.

Аневризмы аорты. Гораздо большее значение в судебной медицине имеет расширение аорты, что обычно проявляется в определенных участках ее. Аневризмой аорты называют ограниченное расширение сосуда с нарушением нормальной структуры стенки в области расширения. К этому определению подходят только истинные аневризмы с наличием полости, хотя бы и заполненной тромботическими массами. Такие мешковидные аневризмы аорты могут быть различной величины, достигая иногда размеров головы взрослого человека.

Аневризмы аорты располагаются в огромном большинстве случаев в начальной части аорты и в ее дуге, гораздо реже — в грудной части и совсем редко — в брюшном отделе ее. Это объясняется прежде всего тем, что около 90—95% (Н. Н. Аничков) аневризм аорты имеют сифилитическую этиологию. Лишь в отдельных случаях причинами возникновения аневризм могут являться другие патологические процессы (атеросклероз, ревматизм).

Отверстия, соединяющие полость аневризмы с полостью аорты, могут быть небольшой величины. Обычно отверстия имеют довольно правильную округлую или овальную форму. Внутренняя поверхность аневризм аорты чаще всего бугристая, покрыта тромботическими наложениями. Тромб может иногда занимать большую часть аневризмы или даже заполнять ее всю. Тромботические массы в аневризмах мало склонны к организации. Иногда аневризма дуги аорты распространяется и на крупные артериальные стволы. Этиологическим моментом в этих случаях также в основном является сифилис. При жизни больных аневризмы аорты могут вызывать многочисленные клинические симптомы вследствие сдавления соседних органов, например, узуру грудины, ребер, позвонков, сдавление нервов с различными проявлениями этого состояния, сдавление бронхов, долей легких, пищевода, крупных венозных и артериальных сосудов, в том числе и самой аорты. Безусловно, смертельным исходом аневризмы аорты является прорыв ее с обильным, быстро веду-

щим к смерти кровотечением. Прорыв может происходить в дыхательные пути, в полость плевры, перикарда, верхней поллой вены и очень редко наружу — через узурированную грудную стенку. Случаи разрыва аневризм аорты были неоднократно описаны в литературе (Д. А. Лозинский, А. И. Михельсон, Ф. Е. Коляда и В. П. Рвачева и др.).

При гистологическом исследовании на месте перехода стенки аорты в стенку самой аневризмы наблюдается резкое нарушение структуры сосуда с полным исчезновением ее. Стенка аневризмы состоит из коллагеновой и вновь образованной эластической ткани и по строению значительно отличается от нормальной стенки аорты.

Разрыв аорты. Наиболее часто разрыв аорты отмечается при аневризмах ее. Как было уже сказано, этиологическим моментом в огромном большинстве этих случаев является сифилис. Кроме того, иногда отмечаются разрывы аорты в результате других заболеваний и патологических процессов.

Так называемые спонтанные разрывы аорты наблюдаются не так редко. Они возникают самопроизвольно, причем большей частью не связаны с какой-либо достаточно выраженной травмой.

Разрывы происходят в определенных участках аорты, а именно: над клапанами и в области рубца боталлова протока. В этих же участках наблюдаются разрывы аорты и при тяжелых травмах (при сдавлении, падении с большой высоты). Очень редко спонтанные разрывы локализуются в брюшной части аорты. Экспериментально установлено, что аорта разрывается при превышении нормального внутриаортального давления примерно в 20 раз, причем разрывы происходят на тех же местах, где и спонтанные. Следовательно, указанные участки стенки в силу особенностей строения менее других могут противостоять повышению внутриаортального давления.

Спонтанные разрывы аорты происходят в поперечном направлении к длиннику ее. Линия разрыва может быть направленной, иногда с дополнительными надрывами по длиннику. По глубине разрывы могут быть различными: или повреждается только внутренняя оболочка, или захватывается часть средней оболочки, или, наконец, происходит полный разрыв сосуда. При повреждении внутренней оболочки возникает расслаивающаяся аневризма, а при полном

разрыве происходит перфорация стенки со смертельным кровотечением. Расслаивающаяся аневризма в дальнейшем также обычно дает разрыв со смертельным исходом. Клинически иногда отмечается двухмоментность разрыва аорты. При локализации разрыва над клапанами происходит кровотечение в полость перикарда. При разрыве аорты в области рубца боталлова протока кровь изливается в полость плевры, чаще левой.

При гистологическом исследовании аорты в области разрыва и вне его часто не находят никаких характерных изменений в стенке. Иногда в средней оболочке сосуда в области разрыва обнаруживаются множественные очажки некроза или рубцовые участки, повидимому, возникшие на месте некротических очагов в результате их рассасывания и последующего склероза. Отмечаются также другие изменения в стенке аорты в области разрыва: атеросклероз, дистрофические явления в эластических структурах [Фурно (Furno)]. По нашим наблюдениям, как при гипертонической болезни, так и при спонтанных разрывах аорты при гистологическом исследовании обнаруживается базофилия и набухание межуточной субстанции средней оболочки.

Причины спонтанных разрывов до сих пор не вполне ясны. Кроме изменений в стенке аорты, повидимому, имеют значение функциональные моменты: внезапное повышение кровяного давления, значительное мышечное напряжение, резкое разгибание позвоночника. У спортсменов иногда наблюдаются случаи спонтанных разрывов при сильном разгибании туловища, совпавшем с систолой сердца (А. С. Еремеева). Длительное повышение кровяного давления также, вероятно, имеет значение в генезе разрывов. Обычно в таких случаях отмечается та или иная степень гипертрофии сердца и нередко расширение крупных артериальных стволов как признак неполноценности артериальной системы (Т. А. Кочеткова).

В редких случаях при переходе туберкулезного процесса с пакетов казеозно измененных лимфатических узлов или с пораженных позвонков на стенку аорты специфические изменения распространяются на все слои аорты, вплоть до внутреннего. В результате может образоваться аневризма с последующим разрывом ее. При гематогенном распространении туберкулеза и возникновении некротических очагов в средней оболочке аорты разрыв сосуда может произойти и без предварительного образования

При
аорты в стенке
с казеозным
инфекционной тка
бываются и в б
Поражения
атеросклерозом,
редко, туберкул
другой этиологии
инфекционные аорт
(гнойные, некро
наблюдаются пр
процесса на стен
ней отмечается п
лении перикарда
страняться через
ветствующем уч
тромбоз, которы
Гнойно-некро
начинаться такж
эндоартериита септ
никают пристенн
язвенный эндоа
паны сердца и
ские очаги. Ос
в сосудах при с
са в аорте (и в
никнуть микоти
поприятном теч
месте бывших
стенке аорты м
ки по макроск
сифилитическ
стенки сосуда
тельным кров
течения из аор
рака пищевода
По поводу
нений, локали
Следует

аневризмы. При гистологическом исследовании пораженной аорты в стенке ее обнаруживается туберкулезный процесс с казеозным распадом и наличием специфической грабуляционной ткани. Изменения такого же вида иногда наблюдаются и в более мелких артериях.

Поражения в аорте могут быть вызваны не только атеросклерозом, а также сифилисом и, что наблюдается редко, туберкулезом, но и инфекционными процессами другой этиологии. Сюда относятся так называемые неспецифические аортиты. Острые воспалительные процессы (гнойные, некротизирующие и грануломатозные) в аорте наблюдаются при различных условиях. Переход гнойного процесса на стенку аорты с окружающих органов и тканей отмечается при абсцессах средостения, гнойном воспалении перикарда. Гнойная инфильтрация может распространяться через всю толщу аортальной стенки. На соответствующем участке интимы возникает пристеночный тромбоз, который может служить источником эмболий.

Гнойно-некротический процесс в стенке аорты может начинаться также со стороны просвета сосуда в случаях эндаортита септического происхождения. При этом возникают пристеночные тромбы. Такой бородавчатый или язвенный эндаортит может иметь своим источником клапаны сердца или какие-либо другие первичные септические очаги. Особенно часто такие процессы развиваются в сосудах при стрептококковом сепсисе. В исходе процесса в аорте (и в других артериальных сосудах) могут возникнуть микотические аневризмы. При относительно благоприятном течении процесса в поздних стадиях его на месте бывших воспалительно-некротических очажков в стенке аорты может происходить рубцевание. Такие участки по макроскопической картине чрезвычайно схожи с сифилитическим мезаортитом. Иногда гнойное воспаление стенки сосуда заканчивается перфорацией аорты со смертельным кровотечением. Кроме того, смертельные кровотечения из аорты могут возникать при распространении рака пищевода на стенку аорты и разрыве последней.

Трахея

По поводу скоропостижной смерти, зависящей от изменений, локализующихся в трахее, можно сказать немного. Следует отметить прежде всего прободения трахеи

снаружи внутрь. Многократно описаны прорывы в трахею продуктов распада из казеозных и антракотичных разжиженных лимфатических узлов. Нам известен случай, когда прорыв в полость трахеи продуктов распада туберкулезного казеозного лимфатического узла вызвал смерть молодого мужчины, повидимому, вследствие рефлекторного спазма бронхиального дерева. При прорыве в трахею опухолей, а также абсцессов из соседних органов, если при этом происходит узора относительно крупного сосуда, может возникать острое смертельное кровотечение с аспирацией крови и асфиксией. Изредка такие случаи встречаются и в судебно-медицинской секционной практике. Смертельное кровотечение возникает при прорыве в трахею аневризмы аорты.

К инфекционным болезням, при которых поражения, локализующиеся в трахее, могут явиться причиной острой смерти, следует отнести сифилис и сибирскую язву. При распаде сифилитической гуммы трахеи иногда разрушается стенка крупного сосуда (верхней поллой вены, безымянной артерии, дуги аорты) с возникновением смертельного кровотечения. При наличии на секции картины сибиреязвенного сепсиса и при отсутствии очага первичного поражения необходимо тщательно осмотреть трахею. В последней в редких случаях ингаляционного заражения иногда удается обнаружить очаг геморрагического некроза в стенке с отеком прилежащего участка клетчатки средостения. В исключительно редких случаях опухоли трахеи, не вызывавшие при жизни достаточно ясных клинических симптомов, в случае ускорения роста или присоединения отека внезапно увеличиваются, закрывают просвет трахеи и ведут к смерти при явлениях асфиксии (рис. 40).

Описаны [Тильман (Thilmann)] случаи внезапной смерти больных с опухолями трахеи при трахеотомиях. Во время этой операции при откидывании головы назад происходит резкое сужение просвета гортани и наступает внезапная смерть, повидимому, от острой асфиксии.

Бронхи

Из всех патологических состояний бронхов для судебно-медицинского эксперта наибольшее значение имеют воспалительные процессы — бронхиты. Некоторые формы



Рис. 40. Аденома трахеи (с препарата А. А. Наумовой).

острых бронхитов могут явиться причиной скоропостижной смерти не только детей, но и взрослых. Бронхиты возникают обычно как проявление той или иной инфекции (например, грипп), что подтверждается на секции наличием изменений и в других органах и системах. Иногда же острый бронхит является как бы самостоятельным заболеванием.

Острые катаральный, катарально-гнойный и гнойный бронхиты. Как причина скоропостижной смерти имеет значение поражение острым воспалительным процессом мелких бронхов — бронхиол (бронхиолит, капиллярный бронхит). В силу возрастных особенностей (например, узость бронхов) бронхиолиты в раннем детском возрасте могут привести к смерти. На секции капиллярный бронхит проявляется выступанием мельчайших капелек серозно-гнойной или гнойной жидкости из просветов перерезанных бронхиол. При отсутствии гриппозной инфекции трахея и бронхи могут иметь обычный вид, в ткани легкого иногда обнаруживаются мелкие воспалительные очажки. Однако смерть маленьких детей при бронхиолите может наступить и без наличия воспаления в легких. При гистологическом исследовании обнаруживается отек и полнокровие легочной ткани как проявление асфиксии, отек периваскулярной и перибронхиальной клетчатки в легких. Просветы бронхиол и мелких бронхов заполнены экссудатом серозного, катарального или даже гнойного вида, часто с примесью эритроцитов. Бронхиальный эпителий слущен, и клетки его примешиваются к экссудату. В слизистой оболочке и в подслизистой ткани пораженных бронхов отмечается гиперемия, отек, а при гриппе — и клеточная инфильтрация стенок (рис. 41, 42).

Из других форм необходимо указать на острый некротический бронхит, который может явиться непосредственной причиной внезапной смерти. У детей острый некротический бронхит возникает в качестве осложнения кори или тяжелого коклюша. У взрослых заболевание протекает часто при гриппе, причем смертельный исход почти всегда бывает неожиданным. При гистологическом исследовании отмечается наличие некроза стенок мелких бронхов и бронхиол, часто с полной деструкцией их. На месте бывших бронхов обнаруживается некротический распад и колонии бактерий (рис. 43).

Рис. 41. Катарра

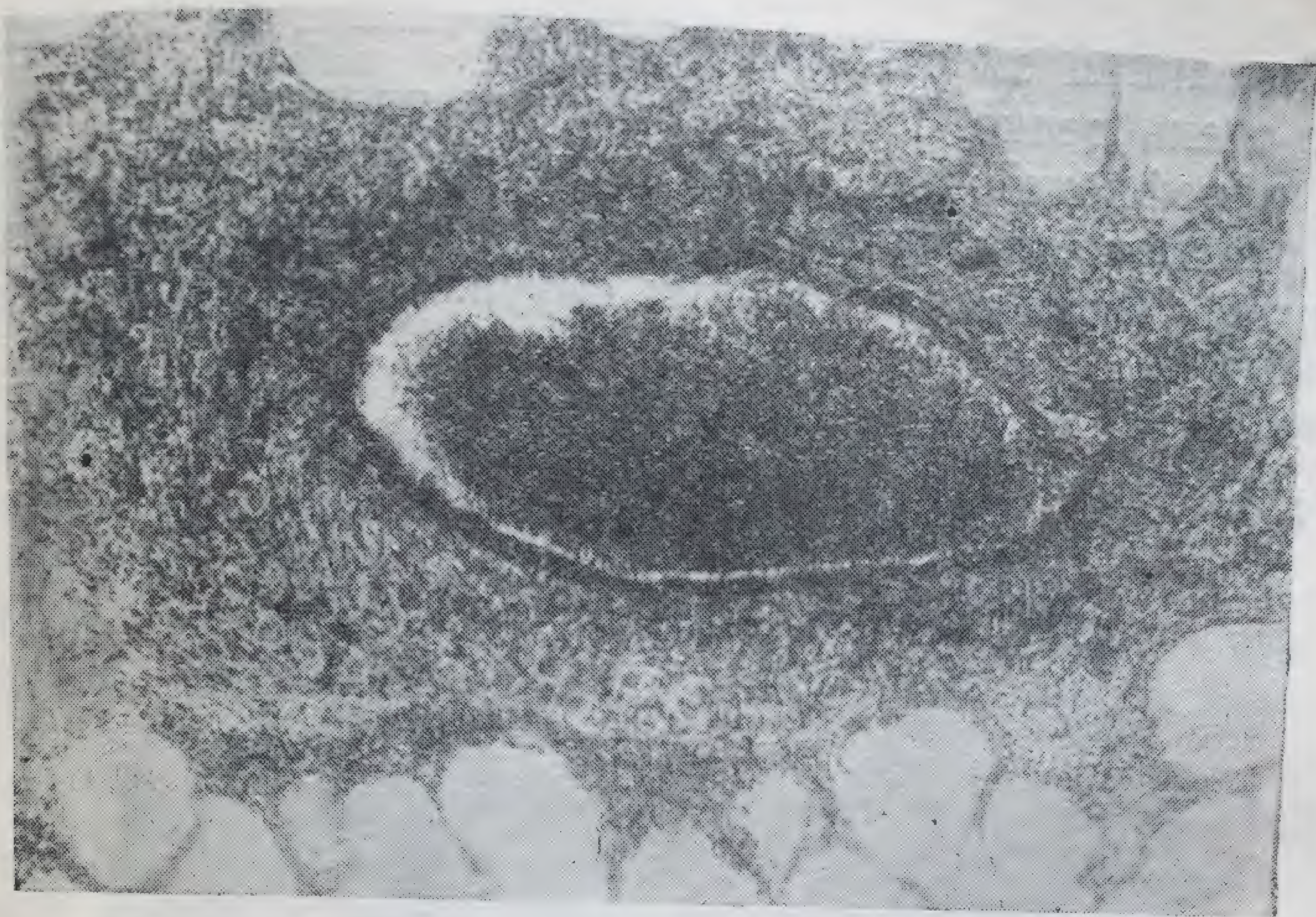


Рис. 41. Катаральный бронхит с перибронхитом. Увеличено в 120 раз.

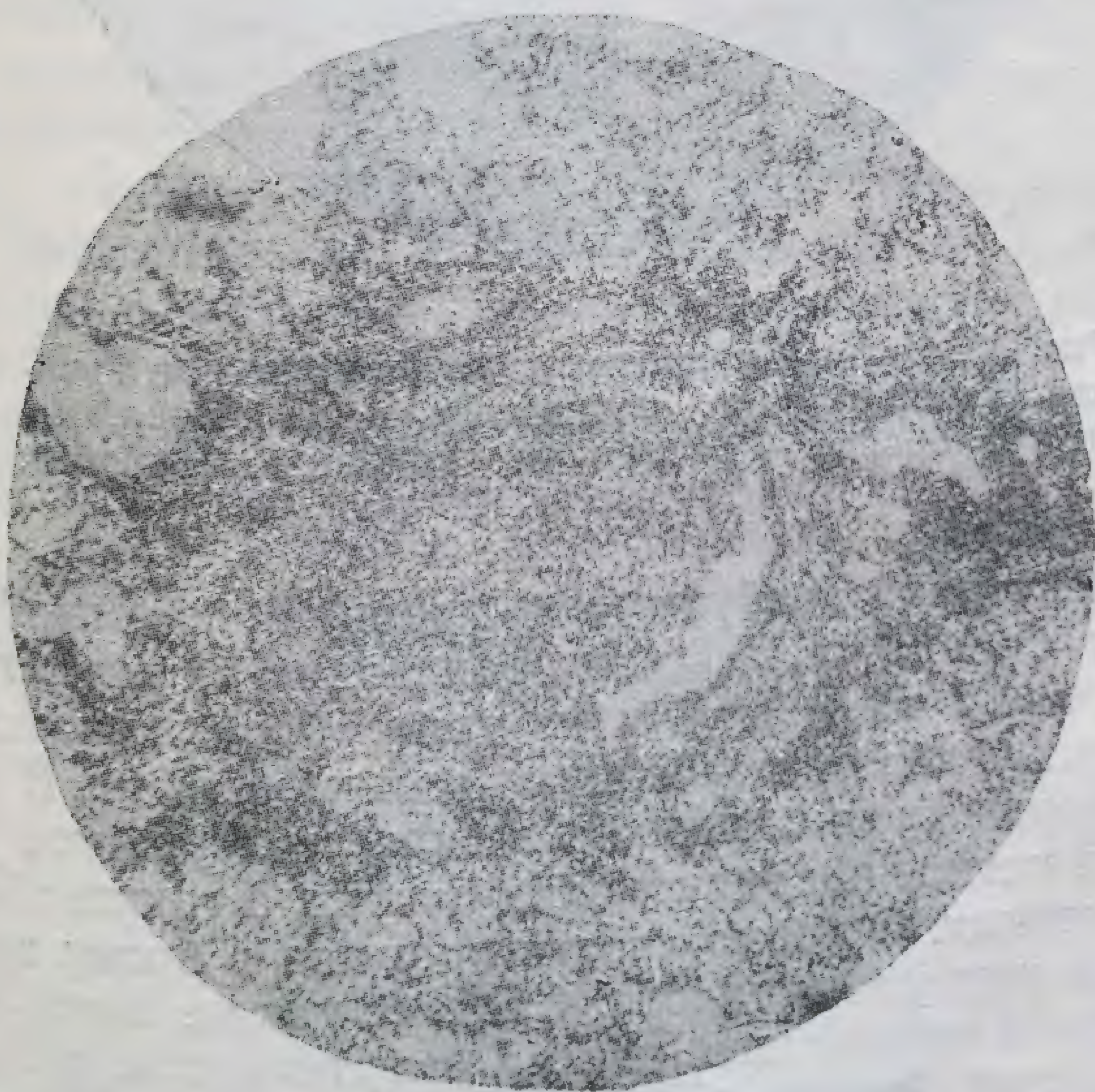


Рис. 42. Деструктивный капиллярный бронхит. Увеличено в 120 раз.

Внезапная смерть при прорыве стенки бронха наступает очень редко. Причиной смерти является не аспирация, а рефлекторный спазм всего бронхиального дерева при раздражении слизистой оболочки одного из крупных бронхов. Повидимому, в этих случаях имеется повышен-

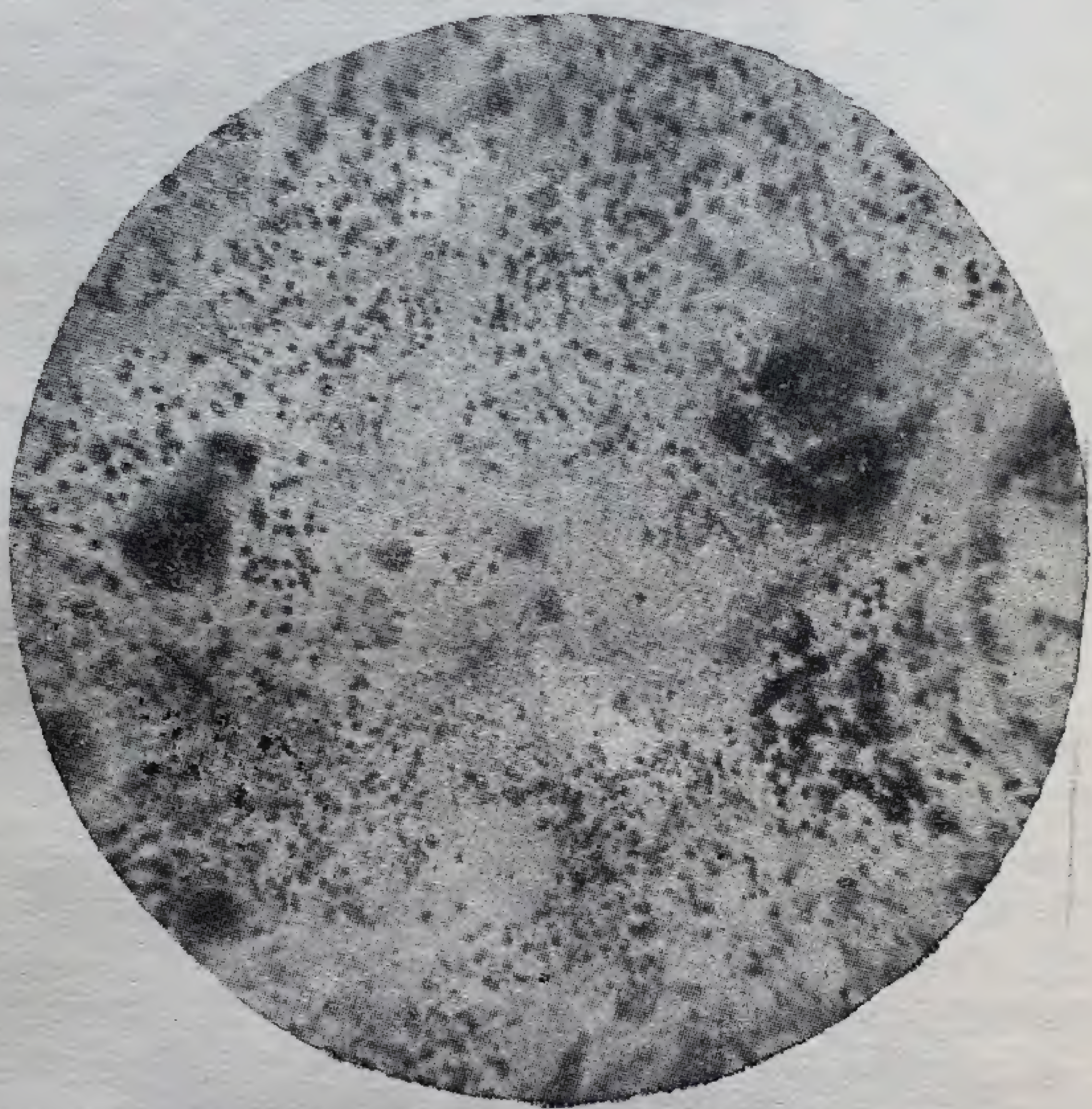


Рис. 43. Острый некротический бронхит при гриппе: стенка бронха полностью расплавлена, на месте бронха — распад и колонии микробов. Увеличено в 120 раз.

ная рефлекторная возбудимость нервной системы. Прорыв в полость бронха чаще всего происходит из размягченной антракотичной железы или из трахеобронхиальных лимфатических узлов при туберкулезном казеозе их. В бронхи могут прорываться абсцессы легких, содержимое из полости при нагноении эхинококка легких, а также абсцессы из средостения. О возможности прорыва в бронх аневризмы аорты уже упоминалось. Следует также иметь в виду возможность внезапного, иногда смертельного, кровотечения в просвет бронхов из бронхоэктатической каверны.

Бронхиальная астма — аллергическое заболевание. В разделе органов дыхания его можно рассмат-

ривать лишь потому, что наиболее ярким клиническим проявлением является спазм мелких бронхов. Смерть во время самого приступа бронхиальной астмы наступает редко. На вскрытии, кроме картины асфиксии, обнаруживается вздутие, малокровие и сухость легких. Полости мелких бронхов заполнены густой слизью, в которой содержатся эозинофилы и слущенные клетки бронхиального эпителия. При гистологическом исследовании обнаруживается расположение слизи в просветах бронхов в виде концентрических слоев. Так называемые спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена гистологически в бронхах обнаруживаются реже, чем в мокроте больных астмой при жизни. Спирали Куршмана состоят из извитых тонких волокон (мантии), в центре которых находится довольно толстая блестящая нить. По периферии спирали расположены лейкоциты, клетки бронхиального эпителия и кристаллы Шарко-Лейдена. Спирали, типичные для бронхиальной астмы, содержат много кристаллов эозинофилов. Кристаллы Шарко-Лейдена имеют вид гладких, бесцветных, заостренных на концах октаэдров. Концы их иногда срезаны. Большинство авторов считает, что кристаллы Шарко-Лейдена образуются из эозинофилов. При бронхиальной астме они отмечаются в мокроте не столько на высоте приступа (когда и может наступить внезапная смерть), сколько в свободное от приступов время (В. Е. Предтеченский, В. М. Боровская, Л. Т. Марголина). Кристаллы Шарко-Лейдена растворяются во многих веществах, в том числе и в эфире. Поэтому при проведении кусочков легких через батарею, в целлоидиновых и парафиновых срезах кристаллов обычно видеть не удастся.

При гистологическом исследовании обнаруживается также наличие спазма мускулатуры бронхов, что подтверждается складчатостью слизистой многих бронхов. Однако такая же картина наблюдается при всех случаях так называемой мозговой острой смерти (например, при травмах головы), поэтому не может считаться специфичной. Стенки бронхов при условии длительности страдания могут быть утолщены за счет гипертрофии мышечного слоя. Отмечается также инфильтрация подслизистой лимфоидными элементами и эозинофилами. Кроме того, в глубоких складках слизистой обнаруживается образование полипов, сидящих на узком основании или даже на тонких ножках. В полипе под слизистой оболочкой распо-

лагаются короткие толстые пучки гладких мышечных волокон. Возникновение таких полипов является результатом повторных длительных спазматических состояний бронхов. Местами в межалвеолярных перегородках также наблюдаются отдельные гладкие мышечные волокна или пучки их. В капиллярах других органов (сердца, мозга, печени), а также в пульпе селезенки можно отметить большее или меньшее количество эозинофилов (И. М. Кодолова). Трахеобронхиальные лимфатические узлы при бронхиальной астме отечны и гиперплазированы, иногда за счет эозинофильной инфильтрации их. При длительном течении заболевания возникает гипертрофия и расширение правого желудочка сердца.

Асфиксия при бронхиальной астме наступает вследствие спазма бронхов и бронхиол и переполнения их большим количеством слизи. Повидимому, при бронхиальной астме возбуждение блуждающего нерва вызывает качественно отличную секрецию слизистых желез стенок бронхов с гиперпродукцией слизи измененного химического состава (А. С. Сурис).

Массивный узловатый бронхиальный рак при своем росте может разъедать стенки кровеносных сосудов. Следствием этого может быть кровотечение, иногда очень бурное, обуславливающее внезапную смерть больного.

Плевральные полости

Содержимое, которое иногда обнаруживается при вскрытиях в плевральных полостях, может иметь большое значение для выяснения танатогенеза некоторых случаев.

Гидроторакс. Накопление в плевральных полостях серозной жидкости само по себе не приводит к внезапной смерти. Гидроторакс является серьезным симптомом какого-либо хронического заболевания, чаще всего декомпенсации сердца от той или иной причины.

Гемоторакс. Наличие крови в плевральных полостях чаще всего наблюдается при травмах различного вида. Лишь очень редко кровоизлияния в плевральные полости (в одну из них) встречаются при врожденных недостатках сосудистой системы, например, при варикозном расширении подплевральных вен или ангиоэктазии плевры (А. И. Абрикосов). Источником гемоторакса, обычно левостороннего, может быть также аневризма аорты при

ее разрыве. Накопление в полости плевры значительного количества крови вызывает смерть от кровопотери; при быстром темпе кровотечения и внезапном снижении кровяного давления смерть может наступить при наличии в плевре и относительно небольших (1 л и менее) количеств крови.

Пневмоторакс. Нахождение в полости плевры газа объясняется поступлением воздуха через грудную стенку при нарушении целости ее (травма) или при нарушении целости легкого.

Такое нарушение вызывает возникновение так называемого спонтанного пневмоторакса, который может произойти при различных патологических процессах, например, при прорыве в полость плевры туберкулезной каверны или асептически размягченного инфаркта легких, при субстанциальной эмфиземе и других заболеваниях. Описаны также очень редкие случаи спонтанного пневмоторакса у здоровых людей при подъемах тяжестей и других резких физических напряжениях. Иногда болезнь протекает с невыраженными симптомами, вызывая при внезапном прорыве в плевру резкое ухудшение состояния здоровья, что выражается сильной одышкой, резкой болью в груди, чувством недостатка воздуха (вследствие спадения соответствующего легкого), внезапным появлением коллаптоидного состояния. При врачебном наблюдении обнаруживается выпячивание соответствующей стороны грудной клетки со сглаженностью межреберных промежутков, отставание этой стороны при дыхании, смещение сердца в здоровую сторону, низкое артериальное давление, учащение пульса и характерные явления при перкуссии.

Скоропостижную смерть обычно вызывает не закрытый или открытый, а так называемый клапанный пневмоторакс, когда воздух поступает в полость плевры только при вдохе. При выдохе отверстие прикрывается легочной тканью, плеврой, и воздух не выходит обратно. Количество воздуха в полости постепенно увеличивается, вызывая ателектаз соответствующего легкого, смещение средостения, перегиб аорты и легочной артерии. Последнее обстоятельство может явиться непосредственной причиной внезапной смерти. При наличии газа в одной из плевральных полостей следует прежде всего установить или исключить наличие клапанного пневмоторакса. Установление возможно лишь при очень тщательном вскрытии и

детальном обследовании органов грудной полости, для чего иногда требуется произвести широкие распилы ребер на соответствующей стороне с обследованием легких на месте их расположения.

Наложение искусственного пневмоторакса может вызывать осложнения. При повреждении иглой легкого или сосудов в плевральных спайках возникает кровотечение, которое обычно не достигает больших размеров. Однако при повреждении сосудов легких или спаек может наступить воздушная эмболия с накоплением воздуха в левой или правой половине сердца и внезапная смерть.

П л е в р и т. Воспаления плевры различного происхождения дают выраженные клинические явления и не вызывают обычно внезапной смерти.

Легкие

Изменение воздушности легочной ткани. В р о ж д е н н ы й а т е л е к т а з. Легкие мертворожденного ребенка мясисты, синевато-красного цвета. Мелкие кусочки легочной ткани и целые доли легких, лишенные воздуха, тонут в воде. Это свидетельствует о внутриутробной смерти ребенка, что иногда имеет большое судебномедицинское значение.

Наступление врожденного ателектаза объясняется повреждением головного мозга при акте родов (кровоизлияние в мозг и мягкую мозговую оболочку, сдавление мозга с повреждением дыхательного центра при наложении щипцов).

При этом может происходить аспирация ребенком околоплодной жидкости, слизи и мекония. В отдельных случаях аспирация околоплодной жидкости имеет самостоятельное значение и, вызывая асфиксию, служит причиной смерти.

При легочной пробе возможны ошибки. Легкие в состоянии врожденного ателектаза иногда не тонут, а всплывают: 1) при развитии в них гнилостных изменений с образованием газов; 2) при аспирации ребенком во время родов большого количества жирной смазки; 3) после производства мертворожденному ребенку искусственного дыхания. С другой стороны, дышавшие легкие могут терять воздух, если дыхание было слабым и недолговременным.

При гистологическом исследовании легких с врожденным ателектазом легочные альвеолы имеют вид небольших ячеек, выстланных железистым эпителием. Межуточная ткань богата клетками. При исследовании ателектатических легких нельзя применять заливку в парафин и резку материала на замораживающем микротоме, так как гистологическая картина при этом может значительно искажаться. При аспирации в легкие околоплодной жидкости в бронхах и альвеолах обнаруживаются эпидермальные чешуйки и частицы мекония желтоватого или желтоватобурого цвета.

Приобретенный ателектаз. Компрессионный ателектаз легких возникает при накоплении какого-либо содержимого (воздух, жидкость) в плевральных полостях. Ателектаз от закупорки бронхов (резорбционный) связан с воспалительными изменениями в бронхах или сдавлением их (туберкулез бронхопульмональных лимфатических узлов, опухоли и т. д.). При внезапной так называемой мозговой смерти в легких на секции почти всегда (а при гистологическом исследовании — всегда) обнаруживаются участки ателектаза. Вместе с этим наблюдается картина спазма бронхов со сращиванием бронхиального эпителия. Вероятно, в патогенезе такого ателектаза основную роль играет рефлкторный спазм бронхов, наряду с развитием вазомоторных расстройств. В легких имеется обширный нервно-мышечный аппарат (в сосудах, бронхах, бронхиолах и альвеолярных ходах), который является полноценным функционирующим образованием (Ф. А. Михайлов). В результате нарушения его деятельности может возникнуть очаговый или распространенный ателектаз легких. Такие изменения в легких могут иметь известное значение в танатогенезе, так как тотальный ателектаз может наступать очень быстро (С. М. Фрейдлин), а кровенаполнение ателектатического участка может увеличиваться по сравнению с нормой в 50 раз.

Сходную гистологическую картину и, возможно, такой же генез имеет и послеоперационный коллапс, который может явиться непосредственной причиной смерти больного.

Субстанциальная эмфизема. Из всех видов изменений легких, сопровождающихся их расширением, увеличением объема, в судебной медицине имеет значение везикулярная эмфизема, которая носит название

хронической субстанциальной эмфиземы. Это заболевание прогрессирует в течение жизни и может быть причиной внезапной смерти. На секции находят резко увеличенные в объеме, «пушистые», бледные легкие, которые после вскрытия грудной клетки не спадаются. При гистологическом исследовании обнаруживается расширение альвеол, истончение межалвеолярных перегородок вплоть до полного их исчезновения. Количество капилляров вследствие этого уменьшено, оставшиеся капилляры сдавлены. При окраске на эластическую ткань в последней обнаруживаются значительные изменения в виде истончения и разрывов волокон.

Субстанциальная эмфизема при жизни сопровождается хроническим бронхитом, вызывает гипертрофию правого желудочка сердца и общую гипоксемию. Эти изменения подтверждаются и на секционном столе. В сердечной мышце при субстанциальной эмфиземе легко возникают дистрофические процессы, которые локализуются в основном в правом желудочке и выражаются дистрофическим ожирением и мутным набуханием. Кроме того, здесь же возникают и деструктивные изменения в виде микронекрозов (С. С. Вайль). При необходимости повышения работы сердца иногда происходит острая декомпенсация сердечной деятельности, в результате чего может наступить внезапная смерть. Больные субстанциальной эмфиземой легких весьма чувствительны к развитию воспалительных процессов в легочной ткани, так как при этом возникают дополнительные расстройства кровообращения, в частности, в легких, и увеличивается нагрузка на сердечно-сосудистую систему.

Патогенез заболевания до сих пор окончательно не установлен. Повидимому, важное значение в патогенезе имеют неврогенные факторы, вызывающие длительные функциональные расстройства: возникновение спазмов и расширений бронхов и сосудов. При длительном введении животным средств, вызывающих нарушение бронхиальной проходимости (адреналин с кофеином, прозерин), удается получить различные варианты эмфиземы, сопровождающиеся гипертрофией правого желудочка (Н. А. Тишкин).

Расстройства крово- и лимфообращения в легких. Кровоизлияния в легкие. При обнаружении в легких очагов, пропитанных кровью, необходимо установить их генез и источник. Такие очаги могут быть крово-

излияниями при кровотечении из сосудов данного участка легкого или же кровь в эти участки легкого может быть аспирирована из других отделов легких и из других органов, например, при кровотечении в полости рта, носа, гортани, трахеи, бронхов. Кроме того, кровь в просветы бронхов и в легкие может быть аспирирована при больших кровоизлияниях из желудка и пищевода. В некоторых случаях сама аспирация как таковая может явиться непосредственной причиной смерти, в других случаях — острое малокровие и асфиксия, развивающиеся вследствие аспирации. В случаях значительных кровотечений из легких при жизни будет отмечаться более или менее обильное выделение крови изо рта с соответственно расположенными потеками крови на лице и одежде. Макроскопически видимые очаги кровоизлияний в легких могут наблюдаться очень часто при процессах распада легочной ткани, что отмечается прежде всего при туберкулезе, при асфиктической смерти, эмболиях в легкие (различных видов), тромбозе, некоторых воспалительных процессах в легких, различных поражениях головного и продолговатого мозга, патологических состояниях с поражением блуждающего, тройничного нервов и шейных симпатических узлов.

Из хронических инфекций, поражающих легкие, внезапную смерть иногда вызывает туберкулез. Больной может внезапно погибнуть от кровотечения при таком течении туберкулеза, когда не было опасений за его жизнь и даже когда он продолжал обычную трудовую деятельность. Такие кровотечения возникают при фиброзно-кавернозной форме туберкулеза. Источником кровотечения могут быть или варикозно расширенные вены, расположенные в фиброзной ткани пораженных легких, или же разрыв аневризм, образующихся в стенках каверн. Кровотечения из каверн бывают обильными и могут являться причиной внезапной смерти (Ф. И. Добромыльский).

Кроме туберкулеза, который является причиной значительных легочных кровотечений в 70—90% случаев, клинически выраженные кровотечения могут возникать при бронхоэктатической болезни, абсцессах и гангрене легких, злокачественных новообразованиях в бронхах и легких, а также при актиномикозе и эхинококке легких. При заболеваниях, вызывающих образование инфарктов в легких (эндокардиты, стеноз митрального отверстия

и др.), возникают обычно только кровохаркания. В случаях наступления внезапной или скоропостижной смерти вследствие легочных кровотечений на секциях отмечается бледность кожи и видимых слизистых оболочек.

При гистологическом исследовании кровоизлияния той или иной величины в полостях легочных альвеол обнаруживаются почти во всех случаях остро наступившей смерти.

Отек легких. В судебно-медицинской практике отеку легочной ткани придавалось недостаточное значение. Между тем распространенный отек в некоторых случаях может сам явиться непосредственной причиной смерти. Отек легких свидетельствует о нарушениях со стороны центральной нервной системы. Всякий распространенный отек легких по существу является нейротическим. Повреждения головного мозга (например, травма, сдавление опухолью, кровоизлияние в вещество головного мозга, разлитые кровоизлияния в мягкую оболочку и различные токсические воздействия) вызывают более или менее быстрое развитие отека легких и нарушения дыхания (М. И. Левантовский). Аноксемия головного мозга, отчего бы она ни возникла, играет существенную роль в генезе отека легких.

Не меньшее значение для возникновения легочного отека имеют рефлексy с различных органов, вызывающие рефлекторный спазм легочных сосудов (например, острый отек легких при нарушениях коронарного кровообращения).

Экспериментально доказано рефлекторное происхождение отека легких при отравлении фосгеном вследствие действия последнего на рецепторы дыхательной системы (В. Г. Первухин).

Ослабление деятельности левого желудочка при инфаркте его, особенно при сердечной астме, иногда сочетается с достаточными по силе сокращениями правого желудочка. Вследствие этого происходит скопление крови в малом круге кровообращения с переполнением вен и капилляров, возникновением диапедеза и развитием отека легких (рис. 44).

Известно быстрое развитие отека при наличии застойных явлений в легких (так называемый легочный удар по Уманскому). Воспалительный перифокальный распространенный отек вокруг небольшого по объему воспали-

гательного очага мо
развивается в быст
Макроскопичес
отеке очень характ
же без сдавления
иногда с геморраг



Рис. 44. Отек
зом эритроц

дует обратит
жет превыша
2—3 раза. Г
на себя вним
полостей лег
хиальн
нием
3
при
гочн
При
вскр

тельного очага может приводить больного к смерти, если развивается в быстрых темпах.

Макроскопический вид легких при распространенном отеке очень характерен. С поверхности разреза легких даже без сдавления стекает обильное количество жидкости, иногда с геморрагическим оттенком. В таких случаях сле-

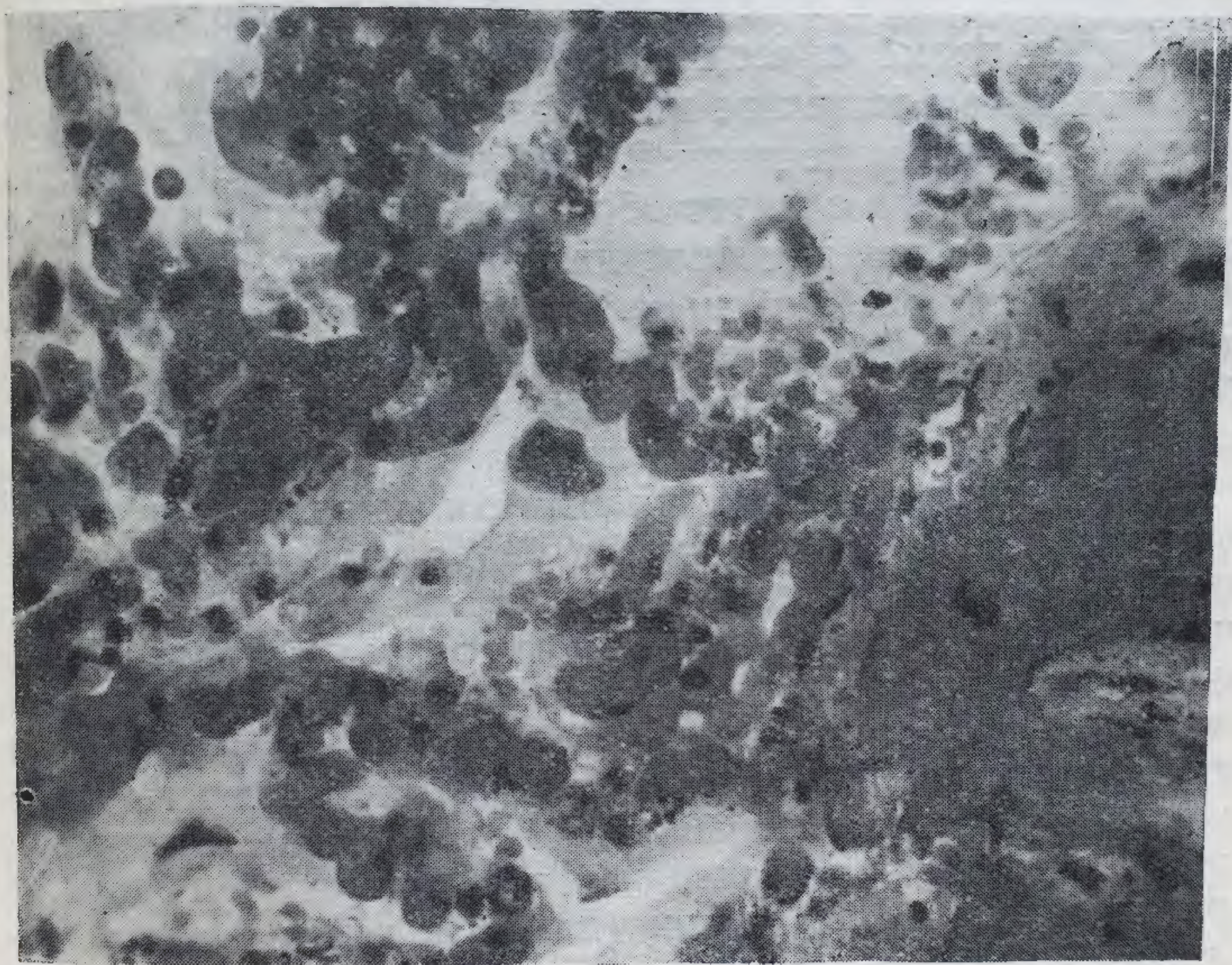


Рис. 44. Отек легких на фоне резкого полнокровия с диапедезом эритроцитов в отечную жидкость. Увеличено в 400 раз.

дует обратить особое внимание на вес легких, который может превышать вес нормальных воздушных легких в 2—3 раза. При гистологическом исследовании обращает на себя внимание, кроме заполнения серозной жидкостью полостей легочных альвеол, значительный отек перибронхиальной или периваскулярной клетчатки с разволокнением ее.

Эмболия. Наиболее часто скоропостижная смерть при поражении легких наступает вследствие эмболии легочной артерии или ее ветвей тромботическими массами. При подозрении на такую эмболию необходимо начинать вскрытие с грудной полости, чтобы осмотреть полость

правого желудочка, полость легочной артерии и ее разветвлений, вскрывая эти органы на месте. Подозрение на эмболию легочной артерии тромботическими массами может возникать при внезапной и быстро протекающей смерти с явлениями бурно нарастающего удушья и синюхи. При обнаружении эмбола необходимо отыскать источник эмболии. Прежде всего нужно осмотреть полости правого предсердия и желудочка, где могут находиться пристеночные тромботические наложения. Однако наибольшее значение в качестве источников эмболии имеют тромбы вен нижних конечностей, таза и подвздошных вен.

При вскрытии следует обращать внимание на наличие отеков на нижних конечностях. Отеки часто сочетаются с тромбофлебитом. Особенное значение имеет отек одной из нижних конечностей, так как в данном случае отек может быть следствием тромбофлебита, локализующегося в этой конечности. Необходимо обследовать вены таза (особенно паравезикальные), затем произвести разрез на передней поверхности соответствующего бедра (или обоих бедер) и обследовать бедренную вену. После этого труп поворачивают спиной вверх, производят разрез по средней линии задней поверхности голени и кожу отпрепаровывают по обе стороны от разреза. Большим или средним острым ампутационным ножом делают поперечные разрезы икроножных мышц, проникающие до костей голени. На поверхности разрезов хорошо видны тромботические массы в расширенных венах голени (даже в венах малого калибра).

Эмболы обнаруживаются или в основном стволе легочной артерии, или в виде «наездника» на месте разделения его. При внезапной закупорке легочной артерии или обоих ее разветвлений смерть наступает сразу. Кроме прекращения или уменьшения количества притекающей к легким крови, имеет огромное значение рефлекторное действие эмболии легочной артерии на венечные сосуды сердца (пульмо-коронарный рефлекс). Возникает спазм легочных сосудов с резким повышением кровяного давления в малом круге и активное расширение сосудов большого круга, в том числе и коронарных артерий сердца, с резким падением кровяного давления. При смерти, наступающей через некоторый промежуток времени после наступления эмболии, в миокарде отмечаются очажки некроза.

Таким образом, обнаружение эмболов даже в отдельных, небольших по калибру, ветвях легочной артерии может объяснить наступление внезапной смерти. Имеются наблюдения, что до наступления смертельной, обычно довольно массивной эмболии отмечается эмболия более мелких сосудов легкого. Клинически это проявляется внезапно наступающими болями за грудиной, усиливающимися при вдохе, побледнением, учащением пульса и падением кровяного давления. Картина приступа напоминает стенокардию. На вскрытиях в этих случаях обнаруживаются эмболы в просветах мелких разветвлений легочной артерии с развитием геморрагических инфарктов, окруженных зоной воспаления. При таком относительно длительном течении эмболии успевают развиться морфологические изменения в миокарде. При гистологическом исследовании в волокнах миокарда обнаруживаются дистрофические изменения, в межуточной ткани миокарда — базофилия, метакромазия, появление мукоидных субстанций, декллагенизация коллагеновых волокон (Н. Т. Райхман). Особенно повышается возможность образования тромбов и возникновения тромбоэмболий в послеоперационном периоде, когда физико-химические и биологические свойства крови резко изменяются. В крови увеличивается содержание фибриногена и глобулинов, а также изменяется минеральный состав, увеличивается лейкоцитоз и скорость оседания эритроцитов (Г. М. Давыдов).

В редких случаях эмболия легочной артерии может возникать при попадании в кровяной ток через верхнюю полую вену пузырей эхинококка из печени (В. М. Ермаков).

Жировая эмболия наблюдается обычно при травмах. Нужно, однако, иметь в виду возможность внезапной смерти после операций на костях, а также при некоторых заболеваниях, например, при остеомиелите, при судорогах у больных эпилепсией и эклампсией. Такой физиологический акт, как роды, тоже может вызывать жировую эмболию вследствие сдавления жировой клетчатки таза. Жировая эмболия, иногда даже со смертельным исходом, изредка наблюдается после подкожных и внутримышечных инъекций различных лекарственных веществ, вводимых в виде масляных взвесей (например, биохинол). На вскрытии не обнаруживается особых изменений, свидетельствующих о жировой эмболии. Иногда в легких и в

веществе головного мозга имеются мелкие очаги кровоизлияний. При гистологическом исследовании срезов легких, полученных на замораживающем микротоме, и при рассмотрении их в воде или при окраске срезов на жир в просветах сосудов и капилляров отмечаются округлые и продолговатые жировые капли. Жир можно обнаружить при специальной окраске и в других органах. Для наступления смертельного исхода имеет значение, с одной стороны, массивность жировой эмболии в легких, с другой стороны,—пульмо-коронарный рефлекс, который может наступать и при нерезко выраженной эмболии. При эмболии в сосуды большого круга играет роль не только распространенность эмболов, но и локализация их в миокарде, а особенно в веществе головного и спинного мозга. Для оценки случая очень большое значение имеет клиническая картина, характерная для жировой эмболии малого и большого круга кровообращения.

Воздушная эмболия отмечается при проникновении воздуха в венозные сосуды большого и малого круга. Судебно-медицинским экспертам нередко приходится наблюдать воздушную эмболию при криминальных абортках, когда при отслойке детского места воздух через вены матки входит в сосудистое русло. Значительно реже воздушная эмболия наблюдается при родах (отслойка предлежащей плаценты). Особо важное значение имеет воздушная эмболия, возникающая при оперативных вмешательствах, когда происходит ранение вен, особенно в области шеи. Определение наличия воздуха в правой половине сердца при наличии гнилостных изменений становится мало убедительным. Еще более затруднительно определение воздуха в легочной артерии, так как, кроме прокола правого желудочка под водой, другой более точной методики пока не разработано.

Возможность воздушной эмболии в левую половину сердца и в артерии большого круга уже разбиралась при описании патологии сердечно-сосудистой системы.

Воспаление. В судебно-медицинской секционной практике основное значение имеют острые воспаления легких экссудативного характера, которые могут вызывать скоростигную смерть. При таких пневмониях во многих случаях, особенно у детей, воспаление проявляется накоплением экссудата не только в полостях альвеол, но и в межочечной ткани. Воспалительный процесс в легких может

быть очаговым (ацинозная, дольковая, сливная лобулярная пневмония) или иметь долевоe распространение.

Л о б а р н а я п н е в м о н и я. Наиболее часто долевогo характера имеет крупозная пневмония. Это заболевание начинается остро и рассматривается многими исследователями как проявление аллергического состояния организма. Воспаление начинается в ткани одной или нескольких долей и распространяется по легкому, захватывая целую долю или даже несколько долей. В настоящее время крупозная пневмония на секции встречается редко, еще реже отмечается выраженная лобарная пневмония. Возможно, что в этом играет роль раннее применение сульфаниламидных препаратов и пенициллина. Во всяком случае и при распространении воспалительного процесса на целую долю морфологическая картина на протяжении доли неодинакова. Течение крупозной пневмонии и патологическая анатомия ее хорошо известны. Клинический диагноз обычно бывает установлен уже в первые дни заболевания. Лишь в редких случаях смерть наступает в разгаре болезни при недостаточно выраженной клинической картине и при неясном клиническом диагнозе. В таких случаях производится судебно-медицинское вскрытие. Патологоанатомическая диагностика в типичных случаях нетрудна. Нужно только иметь в виду, что крупозная пневмония может встречаться на секции в виде очаговой дольковой пневмонии. В таких случаях характерная для крупозной пневмонии клиника и данные гистологического исследования (соответствие экссудата фазе болезни) могут помочь установлению правильного диагноза.

Л о б у л ь р н а я п н е в м о н и я. Очаговые пневмонии в противоположность крупозной могут быть различной этиологии. Воспаление в ткани легких располагается в виде отдельных очагов, связанных с бронхами. Воспаление легких или начинается с воспаления бронхов, или инфекционное начало распространяется по бронхам, не поражая их. Воспалительный процесс занимает отдельные дольки соответственно данному бронху или распространяется с пораженных бронхов на граничащие с ними альвеолы, не входящие в систему данного бронха. При гистологическом исследовании в полостях альвеол обнаруживается экссудат, состоящий из серозной жидкости, в которой содержится большое количество лейкоцитов и клетки альвеолярного эпителия. При бронхопневмониях у

детей, особенно в раннем детском возрасте, количество клеток эпителия в экссудате может быть значительным (десквамативная пневмония).

В большинстве случаев бронхопневмония является осложнением инфекционных болезней, из которых одно из первых мест занимает грипп. Все детские болезни (корь, коклюш, скарлатина, дифтерия) осложняются бронхитом и бронхиолитом, к которым легко присоединяется и бронхопневмония. При этом в генезе заболевания известную роль играет развивающийся при бронхитах ателектаз легочных альвеол. Послеоперационная пневмония также является бронхопневмонией. Воспалительные очаги при этом виде пневмонии обычно локализуются в задне-нижних отделах легких. Наличие тех или иных изменений в центральной нервной системе оказывает существенное влияние на возникновение воспалительного процесса в легких и на течение его. Экспериментальными исследованиями выявлена роль травмы головного мозга, действия наркотических веществ и действия солей брома на течение и исход бронхопневмоний (Д. С. Саркисов и Л. Я. Эберт). Течение экспериментально вызванного воспалительного процесса в легких изменяется также при повреждении шейных симпатических узлов (Л. Р. Любавин).

На секции бронхопневмония обнаруживается в виде отдельных мелких лобулярных очажков, часто сливающихся между собой. Эти очажки выступают над поверхностью разреза легочной ткани, поверхность разреза самих очажков гладкая (в противоположность очагам крупозной пневмонии), цвет их — серовато-красный; в процессе развития воспалительных изменений в середине очажков появляются участки серого или желтоватого цвета. На разрезе в очажках пневмонии часто заметны просветы мелких бронхов, из которых при сдавлении выделяется слизисто-гнойная жидкость. Вырезанные из участков воспаления мелкие кусочки тонут в воде. В начальной стадии развития бронхопневмонии вырезанные кусочки воспаленной ткани ввиду заполнения экссудатом только части альвеол могут в воде не тонуть или только погружаться в воду и снова подниматься на поверхность. В таких случаях точный ответ дает гистологическое исследование участков, подозрительных на воспаление (рис. 45). Между бронхопневмоническими очажками располагаются синюшно-красные, несколько мясистые участки ателектаза. Для бронхопневмо

ни очень характер
ателектазом, что, н
афиземы, придает
Бронхопневмони
ском возрасте. У н

Рис. 45. Н
нии: лейко
ных пере
тов в про

аспирационная
кости). У детей
ются параверте
сте чаще возни
рожденных асп
нагноением. Ин
ворожденных
нением пупочн
ста может так
шая по септич
ов абс

нии очень характерно сочетание воспалительных очагов с ателектазом, что, наряду с перифокальными участками эмфиземы, придает пораженным легким пестрый вид.

Бронхопневмонии наиболее часто наблюдаются в детском возрасте. У новорожденных в основном отмечается

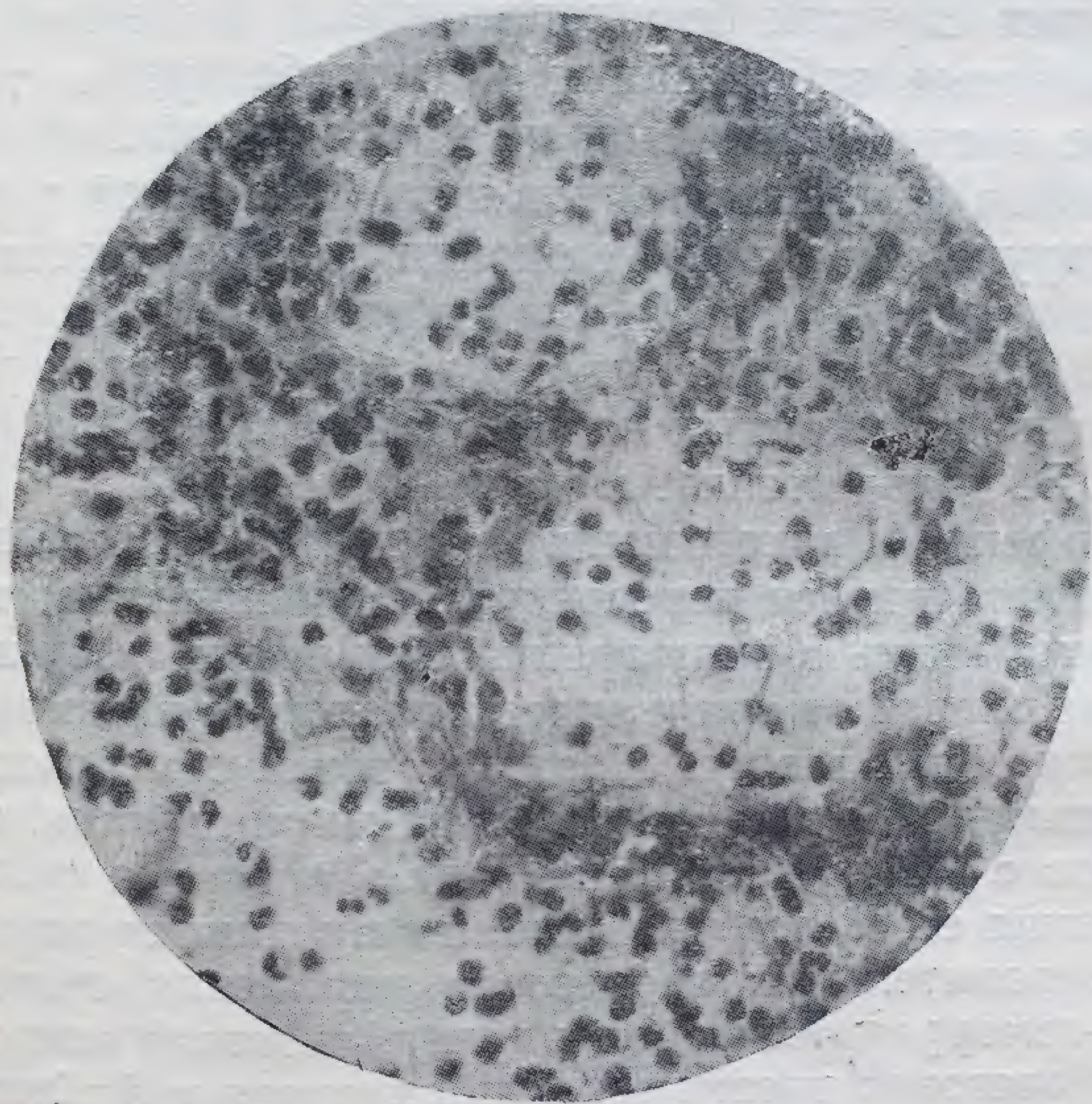


Рис. 45. Начальная стадия катарральной пневмонии: лейкоцитарная инфильтрация межалвеолярных перегородок, появление единичных лейкоцитов в просветах альвесл. Увеличено в 400 раз.

аспирационная пневмония (аспирация околоплодной жидкости). У детей первых месяцев жизни обычно развиваются паравертебральные пневмонии. В дошкольном возрасте чаще возникают очаговые бронхопневмонии. У новорожденных аспирационная пневмония может осложняться нагноением. Иногда пневмонии с нагноением имеют у новорожденных метастатический характер, являясь осложнением пупочного сепсиса. У детей более старшего возраста может также возникать бронхопневмония, протекающая по септическому типу, с развитием в течение нескольких часов абсцедирования и эмпиемы (М. Я. Серебрий-

ский). При скоропостижной смерти детей в возрасте до года бронхопневмония обнаруживается на секции (или только в дальнейшем при гистологическом исследовании) в 97 % всех случаев. При этом приблизительно $\frac{3}{4}$ случаев составляет бронхопневмония, являющаяся первичным заболеванием, которое можно считать причиной смерти. В остальных случаях бронхопневмония осложняет желудочно-кишечные заболевания и способствует в той или иной мере наступлению смерти. При микробиологическом исследовании легких из трупов погибших детей в крови в 90 % обнаруживаются пневмококки, что указывает на наличие пневмококковой бактериемии и может служить основанием для заключения о сущности болезни ребенка даже при невыраженных патологоанатомических изменениях (С. Б. Гольдштейн).

Из инфекций, вызывающих очаговую пневмонию, которая может явиться непосредственной причиной смерти, необходимо иметь в виду грипп, сибирскую язву и чуму. В случаях смерти от эпидемического гриппа пневмония наблюдается почти всегда. Наряду с этим, обнаруживается катаррально-геморрагическое воспаление гортани, трахеи и бронхов с набуханием слизистой оболочки и очажками изъязвления ее. В легочной ткани встречаются различные типы воспалительных процессов: диффузная серозная и серозно-геморрагическая пневмония, очаговая пневмония, сливная очаговая пневмония, фибринозная и фибринозно-геморрагическая пневмония, межуточная пневмония (А. И. Абрикосов, Ф. Г. Эпштейн). При гистологическом исследовании в некоторых случаях обнаруживается полное растворение стенок бронхов мелкого калибра или только расплавление мышечного слоя их с отеком стенки и резким расширением просветов. Во всей бронхиальной системе слизистая оболочка во многих участках отсутствует; сохранившиеся клетки эпителия — в состоянии дистрофии. Изменения в ткани легких и в бронхах объясняются не только местным нарушением капиллярного кровообращения, но и нарушением трофики ткани вследствие поражения центральной нервной системы (А. А. Наумова). В других органах и системах (сердце, головной мозг, почки) отмечается полнокровие, мелкие кровоизлияния, дистрофические, а иногда воспалительные явления.

Легочная форма сибирской язвы дает внезапную смерть после кратковременного заболевания. При вскры-

тии обнаруживается распространенная серозно-геморрагическая пневмония, иногда — очаговая фибринозная пневмония. Она сопровождается серозно-геморрагическим плевритом. Особо характерным изменением является увеличение бронхиальных и медиастинальных лимфатических узлов с серозно-геморрагическим пропитыванием их. Обнаружение таких узлов имеет большое диагностическое значение. В клетчатке средостения также наблюдается резкий геморрагический отек. Такая картина достаточна для установления патологоанатомического диагноза. Необходимо подтвердить этот диагноз бактериоскопическим исследованием мазков с поверхности разреза легких и пораженных лимфатических узлов. Уже при окраске раствором метиленовой синьки сибирезвенные бациллы легко обнаруживаются. Пневмония такого же характера может возникать при кожной форме сибирской язвы с исходом в сибирезвенный сепсис. Поэтому при всех случаях сибирезвенной пневмонии или при подозрении на нее необходимо тщательно осмотреть кожу и слизистые.

Чумная пневмония возникает бронхогенно вследствие капельной инфекции. Воспаление поражает целую долю легких или даже выходит за пределы доли. Пневмонический участок уплотнен, серо-красного или серо-желтого цвета. При гистологическом исследовании в альвеолах обнаруживается однородный серозный экссудат, содержащий большое количество чумных бацилл. Межалвеолярные перегородки и сосуды нередко находятся в состоянии некроза. В соответствующей полости плевры возникает серозно-геморрагический плеврит.

ОРГАНЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Желудок

Кровотечение в полость желудка. Обильное кровотечение в полость желудка с заполнением кровью не только желудка, но часто и тонкого кишечника может происходить от разных причин. Скоропостижную смерть от кровопотери вызывает чаще всего кровотечение при хронической язве желудка. Кровотечение при распадающейся раковой опухоли обычно наступает в конце длительного заболевания с более или менее ясной клинической картиной. Если в результате этого кровотечения и наступает смерть, то ее нельзя назвать скоропостижной. При этом обычно производится патологоанатомическое, а не судебномедицинское вскрытие.

В случаях действительно скоропостижной смерти от кровопотери при язве желудка в течение заболевания обычно наблюдается обильная кровавая рвота с примесью пищевых масс, иногда в виде кофейной гущи вследствие действия на кровь соляной кислоты желудочного сока; отмечается также дегтеобразный стул. Потеря крови вызывает сильную слабость.

При аррозии крупного сосуда кровотечение происходит очень бурно и может быстро закончиться смертью.

На секции отмечается бледность кожных покровов и видимых слизистых.

Кровотечение из язв желудка и двенадцатиперстной кишки наступает в результате деструктивных изменений в сосудах, расположенных в дне язв. Развитию этих изменений, а следовательно, и разрыву сосудов способствует воспалительный процесс в области язв. Кровотечение из склерозированных сосудов бывает более бурным, так как способность к сужению просвета у таких сосудов резко снижена. К общим условиям, уменьшающим возможность

прекращения кровотечения, следует отнести авитаминозы С и К, обычно сопровождающиеся тромбоцитопенией.

Желудок при обильном кровотечении может быть значительно растянут. Если кровь успела заполнить и часть тонкого кишечника (обычно верхний его отдел, т. е. двенадцатиперстную и тощую кишку), то кишечные петли заполнены кровью, просвечивающей через стенку. При вскрытии желудка в полости его находят значительный по объему сверток крови, часто выполняющий полость целиком. После удаления свертка можно выявить и самый источник кровотечения. Хроническая язва желудка располагается чаще на малой кривизне, причем кровоточащие язвы обычно локализуются ближе к задней стенке желудка.

Кровоточивший сосуд иногда легко обнаруживается в дне язвы, причем видно или изъязвление или полное разрушение его. Иногда артерия, проходящая в дне язвы, образует аневризму. В аневризматическом мешке обнаруживается разрыв его истонченной стенки.

При гистологическом исследовании стенки желудка в области кровоточившей язвы на поверхности ее дна обнаруживается фибринозный экссудат, содержащий небольшое количество лимфоцитов и эритроцитов. Экссудат располагается на слое некротизированных коллагеновых волокон, под которым имеется грануляционная ткань и еще ниже склерозированная грубоволокнистая стенка желудка. Очень характерна лейкоцитарная инфильтрация стенок сосудов в дне язвы. Мышечная оболочка сосудов иногда заменена соединительнотканными волокнами. В стенках сосудов, располагающихся в слое некроза, кроме воспалительной инфильтрации, часто обнаруживаются и очаги некроза. Просветы капилляров и мелких сосудов, как правило, заполнены тромботическими массами. Эти изменения определяют возможность образования аневризм сосудов с последующим разрывом их, а также возможность расплавления сосудистых стенок.

В очень редких случаях определяется туберкулезная или сифилитическая морфология кровоточившей язвы.

Встречаются также смертельные кровотечения из острых язв. Эрозивный геморрагический гастрит и полипоз желудка хотя и могут вызывать значительные желудочные кровотечения с обескровливанием, но леталь-

ных исходов при этих заболеваниях обычно не наблюдается.

Значительные желудочные кровотечения со рвотой могут возникать при болезнях крови и кроветворных органов (болезнь Верльгофа, синдром Банти, гемофилия, лейкозы). При болезни Верльгофа и остром миэлозе иногда наступают смертельные исходы в результате кровопотери. Кровотечения при лейкозах могут быть первым проявлением этого заболевания.

Острое расширение желудка. Острое расширение желудка может обусловить наступление коллапса и вызвать внезапную смерть больного. Расширение чаще наступает вследствие наличия препятствия при выходе из желудка (например, стеноз привратника в результате рубцевания язвы и т. п.). В других случаях препятствия для выхода пищевых масс не обнаруживается, расширение желудка имеет динамический характер и происходит вследствие паралича мускулатуры желудка (С. М. Рубашев). Причиной паралича являются нарушения со стороны вегетативной нервной системы (Ю. В. Андреев, Е. Ф. Лобкова). Такое нарушение, в частности, возникает после длительного голодания. При чрезмерном приеме пищи может наступить смерть от «переедания» с возникновением острого расширения желудка (А. А. Хршановский). Упорная рвота, развивающаяся при расширении желудка, приводит к потере соляной кислоты и алкалозу крови, вследствие чего может возникать судорожное состояние (желудочная тетания). Иногда расширение желудка возникает при переполнении тонкого кишечника и паретическом состоянии его, когда происходит закрытие просвета двенадцатиперстной кишки в результате прижатия последней к позвоночнику натянутой брыжейкой тонкого кишечника с проходящей в ней верхней брыжеечной артерией (А. В. Мельников).

Расширение желудка в отдельных случаях может заканчиваться разрывом его. Разрыв локализуется в кардиальной части на малой или большой кривизне в области существовавших патологических изменений (инфильтраты, рубцы) или в неизменной стенке желудка. Спонтанные разрывы желудка нередко не диагностируются. Значительная часть случаев дает чрезвычайно тяжелое течение с летальным исходом (С. М. Рубашев, Е. А. Филлер). Иногда разрывы желудка происходят вследствие бурного

газообразования
зоваться при
например, пива
гельский описа
шло после упот
жей; в резул
ненной стенки

Кровоте
возникает из
ки; язва распо
кишки. Карти
шегося источн
вризмы), прим
желудка. Свер
всем протяже
возникают не
желудка.

Перед сме
сильная слаб
тоидное состо
в течение нек

Angina ab
вание с карти
чиной его яв
При сопутств
кает ишемия
дующим пар
явлениям мо
ки (П. Л. Се
погибает от
изменений
обнаруживае
и их ветвей
даться кров
лаптоидное
причин. Если
зом артерия
мечаются к
случаях пер
димости тон
10*

газообразования в желудке. Углекислый газ может образоваться при сочетании в пище некоторых продуктов, например, пива и соды, винограда и соды. Д. Д. Завельский описал случай, когда газообразование произошло после употребления горохового супа и пивных дрожжей; в результате наступил спонтанный разрыв неизменной стенки желудка.

Тонкий кишечник

К р о в о т е ч е н и е. Смертельное кровотечение иногда возникает из хронической язвы двенадцатиперстной кишки; язва располагается обычно на задней стенке этой кишки. Картина самой язвы в кишке и вид сосуда, явившегося источником кровотечения (аррозия, разрыв аневризмы), примерно такие же, как и при хронической язве желудка. Свертки крови обнаруживаются в желудке и на всем протяжении тонкого кишечника. Такие катастрофы возникают несравненно реже, чем кровотечения из язв желудка.

Перед смертью у таких больных обычно наблюдается сильная слабость, бледность кожных покровов и коллаптоидное состояние. Дегтеобразный стул может отмечаться в течение некоторого времени до наступления смерти.

Angina abdominalis — быстро развивающееся заболевание с картиной острой кишечной непроходимости. Причиной его является атеросклероз брыжеечной артерии. При сопутствующем спазме артериальных ветвей возникает ишемия определенных участков кишечника с последующим параличом кишечной мускулатуры. К таким же явлениям может приводить эндартериит сосудов брыжейки (П. Л. Сельцовский и А. М. Бегичева). Если больной погибает от перитонита, на секции, кроме воспалительных изменений в париетальной и висцеральной брюшине, обнаруживается только атеросклероз брыжеечных артерий и их ветвей. В полости тонкого кишечника могут находиться кровяные свертки. При жизни часто бывает коллаптоидное состояние, как и при кровопотерях от других причин. Если, кроме спазма, в пораженных атеросклерозом артериях развивается тромбоз, то в кишечнике отмечаются кольцевидные участки гангрены. Во всех случаях перитонита, развившегося в результате непроходимости тонкого кишечника, следует обратить особое вни-

вание на брыжеечные сосуды и их разветвления, особенно на артерии. В брыжеечных венах при этом может быть обнаружен тромбоз, что также имеет значение в развитии непроходимости и перитонита.

Кроме того, такая же клиническая и морфологическая картина может развиваться при попадании эмболов в артерии кишечника. В результате может возникнуть геморрагический или ишемический инфаркт брыжейки и стенки кишечника с исходом в гангрену кишечника иногда на протяжении 3—4 м (А. А. Герке). Смерть чаще всего наступает от перитонита. При жизни это заболевание обычно не распознается, вследствие чего трупы погибших могут поступать и на судебно-медицинские вскрытия. Эмболия в брыжеечные артерии может возникать при язвенных эндокардитах, аневризмах аорты с тромбом. В редких случаях эмболический инфаркт кишечника с быстрым развитием перитонита может явиться осложнением инфаркта миокарда и быть при этом непосредственной причиной смерти (по данным Е. А. Дикштейн, 3%). Обычно тромбозу брыжеечных артерий или эмболии в них предшествуют нарушения кровообращения в организме с явлениями застоя. Лишь при этих условиях возможно возникновение некроза в одной из петель кишечника в случае прекращения кровообращения только в одной из ветвей брыжеечных артерий.

Кишечная форма сибирской язвы. Кишечная форма сибирской язвы обычно возникает при заражении инфицированной пищей. Картина заболевания напоминает кишечную непроходимость, ущемленную грыжу, инвагинацию, эмболию или тромбоз брыжеечных сосудов, острый разлитой перитонит или тяжелое отравление. В других случаях преобладают явления поноса с кровью, симулирующие дизентерию, с наличием в то же время вздутия живота. Наконец, отмечаются случаи заболевания с тяжелыми мозговыми явлениями, если больные поступают под наблюдение врача в позднем периоде болезни (Н. Н. Николаев). Кишечная форма сибирской язвы диагностируется при жизни довольно редко. Иногда больные поступают с диагнозом острого живота в хирургические отделения и при операции лапаротомии по картине брюшной полости устанавливается правильный диагноз. Поражение желудочно-кишечного тракта наблюдается и при сибиреязвенном сепсисе с входными воротами в

легких или
значительн
Нередко
нехарактер
ное учрежд
поступлени
номедицин
При вс
тонкой ки
та в желу
ми в тонко
язвенные
только тол
ных случа
тических у
кишечника
В брю
ция кров
ки кишечн
ночные
инфильтра
что данны
ступают н
ной части
изъязвлен
образован
тывает не
стояние о
ее лимфат
торое кол
брюшной
личены,
черного.
Описа
узлах и з
после вск
терны, чт
бирской я
и окраси
лимфатич
венные ба
Послед
селезенки

легких или в коже. В последних случаях диагностика значительно облегчается.

Нередко заболевание протекает настолько быстро и нехарактерно, что больные умирают дома, по пути в лечебное учреждение или в стационаре в первые часы после поступления. Трупы таких больных и поступают на судебно-медицинское исследование.

При вскрытии чаще всего обнаруживается поражение тонкой кишки. Локализация сибиреязвенного инфильтрата в желудке наблюдается редко. Иногда, наряду с язвами в тонком кишечнике, имеются специфические сибиреязвенные изменения и в толстых кишках. Поражение только толстого кишечника наблюдается редко. В единичных случаях отмечается поражение брыжеечных лимфатических узлов без наличия язв и инфильтратов в стенке кишечника.

В брюшной полости выявляется значительная инъекция кровью сосудов брюшины, особенно серозной оболочки кишечника. В стенке кишечника обнаруживаются одиночные или множественные очаги геморрагической инфильтрации. После вскрытия кишечника можно видеть, что данные очаги отграничены и в виде карбункулов выступают над поверхностью слизистой кишки. В центральной части возвышения иногда наблюдается некроз или изъязвление (в зависимости от периода развития данного образования). Серозно-геморрагический экссудат пропитывает не только стенку кишечника на значительное расстояние от сибиреязвенного очага, но также брыжейку, ее лимфатические узлы и забрюшинную клетчатку. Некоторое количество экссудата может накапливаться и в брюшной полости. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, темновинного цвета, на разрезе — почти черного.

Описанные изменения в брыжейке, лимфатических узлах и забрюшинной клетчатке отмечаются сразу же после вскрытия брюшной полости. Они настолько характерны, что должны вызывать подозрение на наличие сибирской язвы. Это необходимо сейчас же проверить, взяв и окрасив мазки с поверхностей разрезов измененных лимфатических узлов, где легко можно найти сибиреязвенные бациллы.

Последние наблюдаются также в мазках из пульпы селезенки и из крови.

При гистологическом исследовании кишечной стенки в участке поражения обнаруживается глубокий некроз слизистой оболочки с обильной серозно-геморрагической инфильтрацией в основном в подслизистом слое. Среди клеток инфильтрата наблюдаются в том или ином количестве сибиреязвенные бациллы (П. В. Быстров, цит. по А. В. Зубкову).

Язвенно-некротический еюнит. В литературе (С. Ф. Дементьева) описаны случаи скоропостижной смерти детей ясельного и дошкольного возраста от заболевания, похожего на пищевое отравление. В клинике отмечается острое начало заболевания с рвотой, судорогами, затемнением сознания, но без повышения температуры. Смерть наступает очень быстро. На вскрытии наблюдаются изменения только в верхнем отделе тонкого кишечника (толстый кишечник не поражен). В просвете кишок обнаруживается большое количество водянисто-кровянистой жидкости с хлопьями фибрина, на слизистой оболочке — изъязвления, серозная оболочка полнокровна с небольшими наложениями фибрина на ней. Судебно-химическое и бактериологическое исследования дают отрицательные результаты. При гистологическом исследовании обнаруживается язвенно-некротический энтерит (еюнит) с лимфаденитом. Возможно, что это заболевание является одной из форм проявления дизентерии (Е. Е. Гранат).

Печень

Токсическая дистрофия печени. Токсическая дистрофия печени не относится к заболеваниям, вызывающим скоропостижную смерть. Однако в секционной судебно-медицинской практике встречаются случаи клинически легко протекающей токсической дистрофии, осложняющейся печеночной комой, приводящей больного к смерти в течение одних суток. Причинами токсической дистрофии могут быть различные заболевания.

В клинике различают три группы острых гепатитов: инфекционно-инвазионные, токсические, или химические, и аутоинтоксикационные. Около 90—95% всех острых гепатитов падает на эпидемический вирусный гепатит (болезнь Боткина). К группе инфекционно-инвазионных относятся также гепатиты спирохетные и лептоспирозные,

бактериальные и глистные. Желтуха и дистрофия печени при беременности также должны рассматриваться в большинстве случаев как проявление эпидемического гепатита (Е. М. Тареев).

В последние дни жизни больных при токсической дистрофии печени отмечается резкое уменьшение размеров печени с наступлением в дальнейшем печеночной комы. В таких случаях на секции наблюдается картина так называемой желтой атрофии с резким уменьшением печени в объеме и морщинистой капсулой, уменьшением веса печени и с охряно-желтым цветом ее ткани на разрезе. При гистологическом исследовании обнаруживается резко выраженная жировая дистрофия и некроз печеночных клеток в центрах долек. Необходимо иметь в виду, что многие отравления (дихлорэтаном, этиленгликолем, сморчками, фосфором, мышьяком, сальварсаном, хлороформом), особенно при поздней смерти, могут давать морфологическую картину, сходную с токсической дистрофией, или даже являться причиной токсической дистрофии. Поэтому во всех таких случаях совершенно необходимо произвести судебнохимическое исследование. Стадия так называемой красной атрофии может также встречаться при судебномедицинских секциях, но обычно как исход тех или иных отравлений. Уменьшенная в объеме печень приобретает на разрезе своеобразную пестроту, так как в центрах долек выявляется красный цвет ткани вследствие расширения капилляров. При гистологическом исследовании отмечается распад некротизированных и дистрофически измененных печеночных клеток, обнаружение ретикулярной стромы и расширение капилляров в центрах долек. Иногда встречается фагоцитоз эритроцитов и лейкоцитов дистрофически измененными печеночными клетками (А. В. Русаков). При токсической дистрофии печени наблюдается желтуха кожных покровов, склер и мягкого неба, а также кровоизлияния в кожу и слизистые, а при гистологическом исследовании — выраженные некротические и дистрофические процессы в извитых канальцах почек, миокарде и поджелудочной железе.

Эхинококк печени. При локализации в печени однокамерного эхинококка иногда в связи с травмой или физическим напряжением может возникать разрыв пузыря эхинококка с попаданием жидкости пузыря в брюш-

ную полость. Это вызывает внезапное перераспределение крови, прежде всего в области воротной вены, что вместе с раздражением брюшины излившейся жидкостью часто приводит к состоянию коллапса. Вследствие всасывания эхинококковой жидкости в кровь развивается интоксикация. Кроме того, внезапная смерть может наступить при кровоизлиянии в паразитарные кисты и при прорыве эхинококковых пузырей печени в нижнюю полую вену с последующей эмболией ими легочной артерии (В. М. Ермаков).

Поджелудочная железа

Острый геморрагический некроз поджелудочной железы. Это заболевание протекает очень бурно, давая клиническую картину острого живота и может заканчиваться смертью на 2—3-и сутки. В единичных случаях отмечается скоропостижная смерть (Е. М. Воскресенский, О. Х. Поркшеян), которая наступает вследствие шока и коллапса в результате резкого раздражения нервных окончаний в ткани железы или вследствие рефлекторной остановки сердца (В. Е. Анисимов). При установлении диагноза и составлении заключения совершенно необходимо исключить возможность смерти от острого отравления алкоголем, так как часто острый геморрагический некроз возникает у алкоголиков. Особенно сомнительным становится морфологический диагноз острого геморрагического некроза в случаях поздних вскрытий. Диагностировать это заболевание морфологически можно только в течение первых суток после наступления смерти. При остро наступившей смерти всегда происходит быстро развивающееся самопереваривание ткани поджелудочной железы с имбибцией ее кровью. Поэтому ни при исследовании на секционном столе, ни при гистологическом исследовании нельзя с уверенностью установить, когда началось переваривание железы: при жизни или посмертно.

При остром геморрагическом некрозе поджелудочная железа увеличена в объеме, плотна. На разрезе обнаруживаются участки, пропитанные кровью, участки светлого цвета, сохранившие дольчатое строение, и матовые, восковидные очаги омертвевшего жира (жировой некроз). Кровоизлияние нередко распространяется на за-

брюшинную клетчатку и брыжейку поперечноободочной кишки. Иногда в ткани железы образуются полости, заполненные некротическими массами. При гистологическом исследовании наблюдаются распространенные кровоизлияния, отсутствие ядер в ткани железы, соединительной и жировой тканях. В жировых клетках отмечаются глыбчатые некротические массы.

Повидимому, патогенез страдания может быть различным. Процесс или начинается с очагового самопереваривания ткани железы с последующим кровоизлиянием, или с кровоизлияния в ткань железы и самоперевариванием этого участка. Считается возможным также первичное возникновение очагов обескровливания с последующим перевариванием и кровоизлиянием.

Самопереваривание железы может происходить вследствие нарушения выделения секрета ее (сдавление вирсунгианова протока, сужение его, неврогенный спазм). Сосудистые нарушения в железе, вероятно, имеют чаще всего рефлекторный характер и могут сочетаться с такими же сосудистыми нарушениями и в других органах.

Селезенка

Спонтанный разрыв селезенки. Так называемый спонтанный разрыв селезенки чаще всего происходит при инфекционных заболеваниях (возвратный тиф, милиарный туберкулез, брюшной тиф, бруцеллез). Для судебномедицинского эксперта важно помнить, что такой разрыв может наступить также при малярии в случаях малярийной комы. На вскрытии при этом обнаруживается большая дряблая селезенка с разрывом капсулы и значительное количество крови в брюшной полости. Селезенка при малярии характеризуется своеобразной малярийной пигментацией и гиперплазией пульпы, иногда нерезко выраженной. Пигментация и гиперплазия подтверждаются при гистологическом исследовании. Такая селезенка (с разрывом или без разрыва) принадлежит к числу наиболее постоянных признаков малярийной комы (Л. Н. Попов). Однако разрыв селезенки может наступить и при малярии, протекающей без комы (Л. Я. Трахтенберг). Причиной разрыва является остро развивающееся полнокровие и гиперплазия органа, капсула которого сильно растягивается. При этих условиях

непосредственным поводом для разрыва может быть небольшой толчок в левое подреберье (например, при пальпации селезенки), а также физическое напряжение (кашель, рвота и т. д.). Мелкие разрывы происходят чаще на передней поверхности селезенки. Более крупные разрывы, которые могут явиться причиной внезапного смертельного кровотечения, располагаются вблизи ворот органа. Наряду с изменениями в селезенке, в таких случаях при гистологическом исследовании обнаруживается гемомеланин в купферовских клетках печени, а иногда и в других внутренних органах (легкие, сердце, поджелудочная железа, предстательная железа).

Почки

Острый гломерулонефрит. Острый гломерулонефрит иногда может протекать малозаметно, не давая выраженных клинических явлений, и неожиданно в течение короткого времени заканчиваться смертью. Такой исход наступает при уремическом состоянии.

У больных уремией наблюдается общая слабость, головная боль, рвота и поносы, иногда с кровью, судорожные подергивания мускулатуры, в конце жизни — коматозное бессознательное состояние. Если больной не был достаточно обследован клинически, то вся картина заболевания легко может быть принята за какое-нибудь экзогенное отравление. Это предположение необходимо проверить судебнохимическим исследованием. На вскрытии нужно обращать внимание на морфологические проявления уремии — геморрагический диатез, фибринозный или серозно-фибринозный перикардит, фарингит, гастрит, энтероколит, отек легких, уремическую пневмонию (рис. 46). При вскрытии ощущается запах мочи. Кожа бледная, сухая, с мелкими кровоизлияниями и следами расчесов. В полости рта и зева иногда наблюдаются изъязвления и серого цвета налеты. В самих почках при макроскопическом исследовании обычно изменения не обнаруживаются. При гистологическом исследовании отмечается увеличение объема клубочков и увеличение количества ядер в них. Последнее происходит за счет пролиферации клеток эндотелия капилляров, десквамации их и накопления лейкоцитов в просветах капилляров. Иногда удается обнаружить некроз отдельных петель

капилляров и об
ния соответствующ
гломерулонефрит
По литературе
З. Л. Каплун), 6

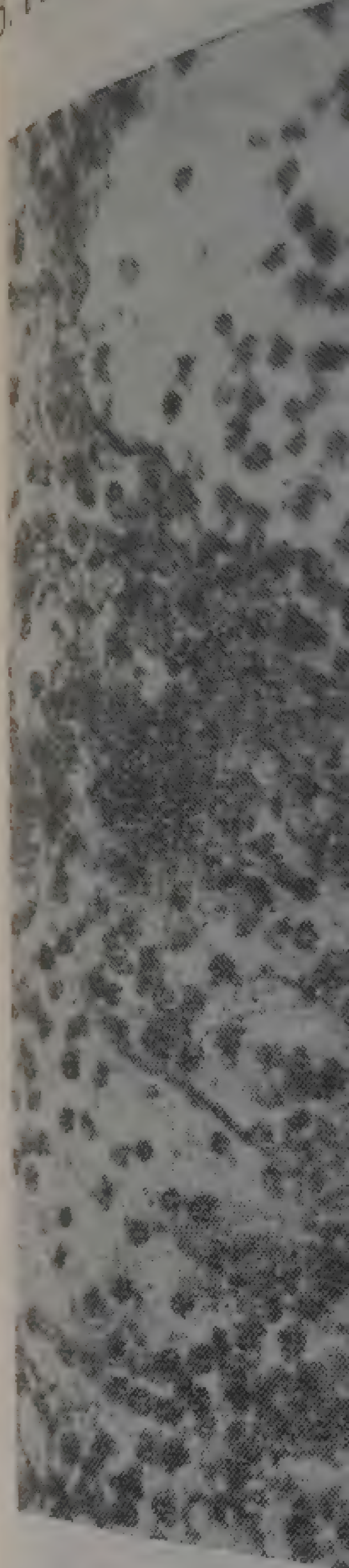


Рис. 46. Урем
перегородок,

развитием
экстракапил
чаях — даж

У лиц с
(отчего бы
ций, разли
ми, три си

капилляров и образование в них тромбов. Такие изменения соответствуют картине острого интракапиллярного гломерулонефрита.

По литературным данным (Е. М. Серебренникова и З. Л. Каплун), бурное злокачественное течение с быстрым

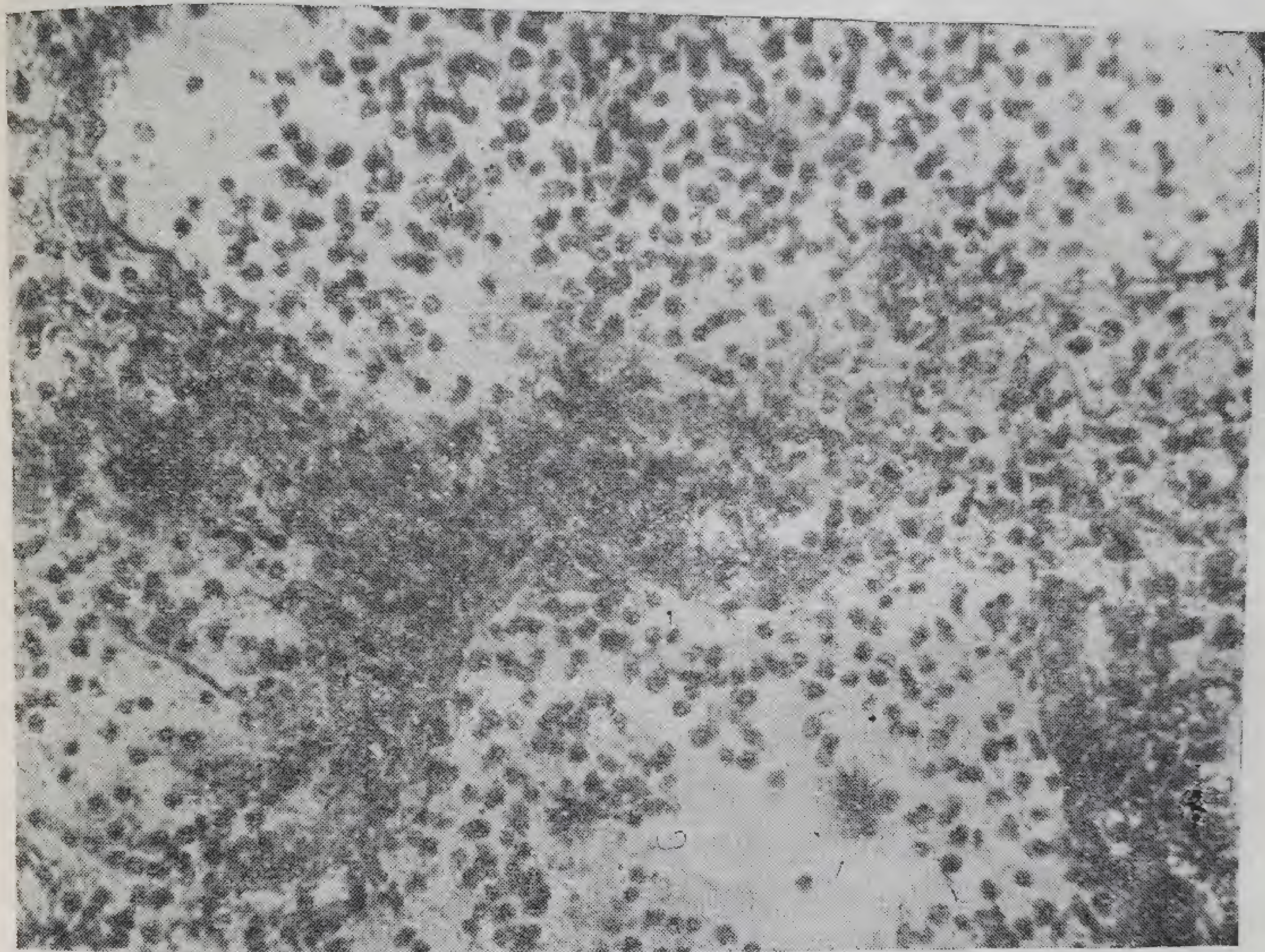


Рис. 46. Уремическая пневмония: набухание межалвеолярных перегородок, появление эритроцитов и лейкоцитов в просветах альвеол. Увеличено в 400 раз.

развитием почечной недостаточности может принять экстракапиллярный гломерулонефрит, а в редких случаях — даже межуточный нефрит.

Надпочечники

У лиц с недостаточностью деятельности надпочечников (отчего бы она ни происходила) при воздействии инфекций, различных интоксикаций (например, наркоз), травм, при сильном мышечном напряжении и психологических эмоциях может наступить внезапная смерть. Такая смерть наблюдалась и при применении противотифозной, оспенной и гонококковой вакцин у истощенных лиц,

особенно при сочетании недостаточности надпочечников с гиперплазией вилочковой железы. Недостаточность надпочечников может быть обусловлена доброкачественными и злокачественными опухолями их, атрофией и кровоизлиянием в надпочечники (и даже в один из них). Последнее

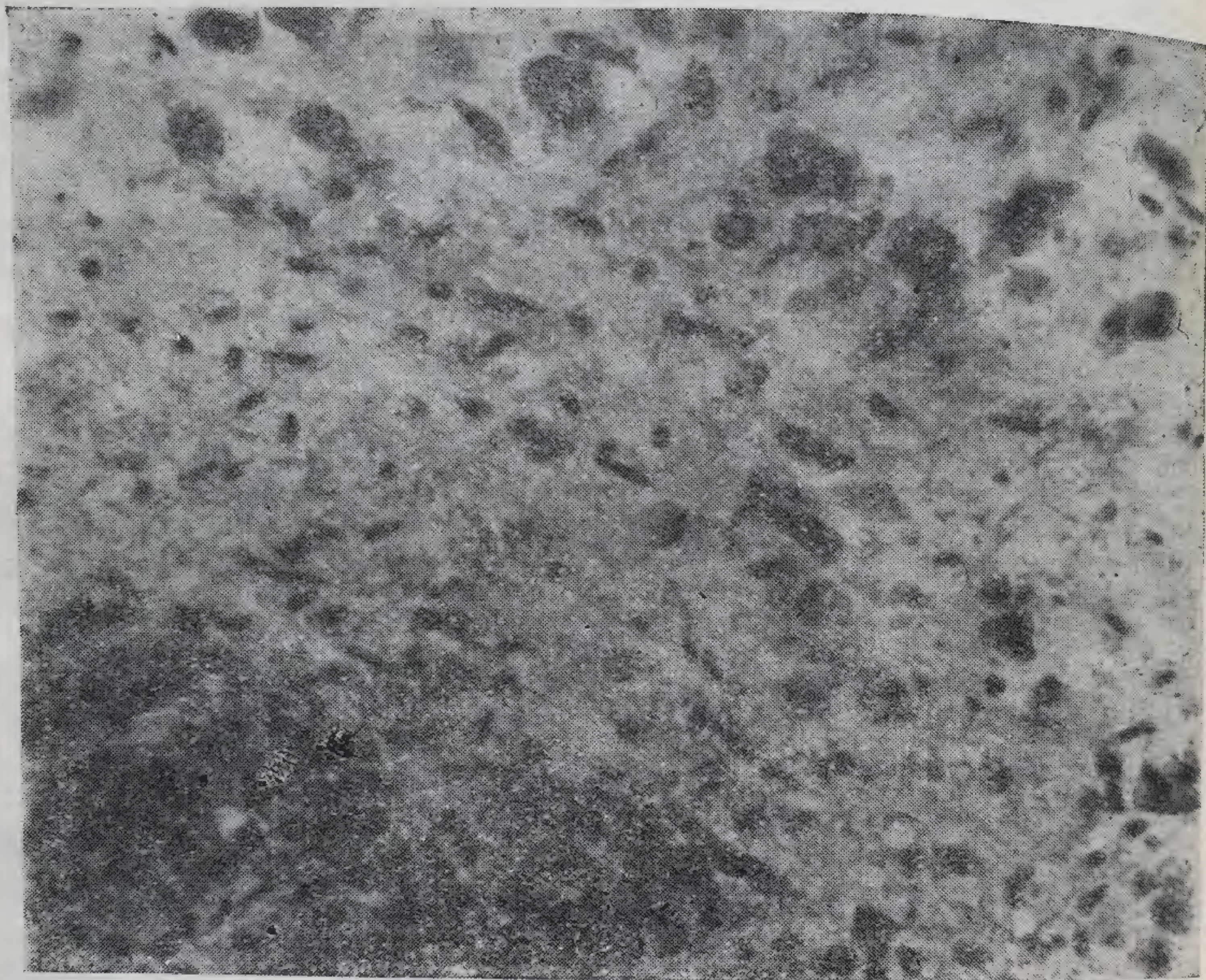


Рис. 47. Аутолиз надпочечника с имбибицией глубоких отделов коркового слоя (у новорожденного). Увеличено в 800 раз.

может возникать при геморрагическом диатезе (особенно у детей). Кровоизлияние в надпочечники у детей известно в клинике под названием синдрома Устерхауз-Фридрихсона. Заболевают обычно хорошо упитанные дети в возрасте $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ лет. Внезапно повышается температура и развивается резкая адинамия. Тоны сердца становятся глухими, пульс едва ощутимым. Через несколько часов после начала заболевания появляются множественные темнобагрового цвета кровоизлияния в коже, иногда величиной до ладони. В течение первых суток наступает смерть при явлениях сердечной слабости. На вскрытии обнаруживаются массивные кровоизлияния в надпочеч-

ники (М. Я. Се
излияния в над
ме, а также при
ления Шульце.
трупов новоро
встречается ма
отделов корко
нения нередко
трактуются в э
логическом ис
надпочечника
Инфекцией
почечники, яв
кровоизлияни
рии, менинго
тифе, дизенте
почечников, в
дах надпочеч
наступать по
ниях II, III
кровоизлиян
ступающих
редкость. Во
вается тром
неясную кл
несколько
смерти пож
начала заб
ков. Апопл
ни. Заболе
сознание н
у больного
щения. См
деление с
случай кр
него муж
после под
нии в над

ники (М. Я. Серебряйский). У новорожденных кровоизлияния в надпочечники отмечаются при родовой травме, а также при неправильном применении способа оживления Шульце. Нужно иметь в виду, что при вскрытии трупов новорожденных в обоих надпочечниках иногда встречается массивное пропитывание кровью глубоких отделов коркового слоя и мозгового вещества. Эти изменения нередко принимаются за кровоизлияния, которые трактуются в заключении как причина смерти. При гистологическом исследовании обнаруживается аутолиз ткани надпочечника с имбибцией ее кровью (рис. 47).

Инфекцией, вызывающей иногда кровоизлияния в надпочечники, является грипп (М. Я. Брейтман). Кроме того, кровоизлияния в надпочечники наблюдаются при дифтерии, менингококковом и других видах сепсиса, сыпном тифе, дизентерии, малярии. Острая недостаточность надпочечников, вследствие развивающегося тромбоза в сосудах надпочечников и кровоизлияний в ткань их, может наступать после охлаждения, при обширных отморожениях II, III и IV степени (Н. М. Коврижко). У взрослых кровоизлияния в надпочечники, особенно в оба, кроме наступающих при охлаждениях, представляют большую редкость. Во всех таких случаях на секциях обнаруживается тромбоз надпочечниковых вен. Заболевание дает неясную клиническую картину и может продолжаться несколько дней. Н. В. Архангельская описала случай смерти пожилого мужчины через несколько часов после начала заболевания от апоплексии в один из надпочечников. Апоплексия явилась исходом гипертонической болезни. Заболевание развилось внезапно, больной потерял сознание на улице. С момента возникновения апоплексии у больного наблюдались общие расстройства кровообращения. Смерть в данном случае вполне подходит под определение скоропостижной. Тот же автор описал другой случай кровоизлияния в один из надпочечников у 40-летнего мужчины. Апоплексия возникла в данном случае после поднятия тяжести. При двустороннем кровоизлиянии в надпочечники всегда наступает смерть.

ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Заболевания мужских половых органов не являются причиной скоропостижной смерти. У женщин наступление такой смерти возможно при патологических состояниях организма во время беременности, родов и послеродового периода.

Патология беременности

Внематочная беременность. Внематочная беременность дает значительное количество диагностических ошибок в акушерско-гинекологической практике. Вместо внематочной беременности нередко устанавливаются клинические диагнозы: аппендицит, воспалительные заболевания придатков матки, аборт (Г. А. Сыцялко). Отмечается также запоздание в оказании необходимой медицинской помощи (оперативное пособие, переливание крови) при внематочной беременности. Поэтому при внематочной беременности возможны случаи скоропостижной смерти, требующие судебно-медицинской экспертизы.

Внематочная беременность (трубная, яичниковая, брюшинная) в огромном большинстве случаев самопроизвольно прерывается на II—III месяце и сопровождается кровотечением, иногда смертельным. При наиболее частой из всех видов внематочной беременности — трубной — в этот срок происходит неполный аборт с кровотечением в полость маточной трубы или, что бывает чаще, разрыв ее с выпадением плодного яйца и кровотечением в брюшную полость. В соответствующей трубе обнаруживается разрыв стенки и скопление крови в ее полости. Нередко отмечается рефлексорное кровоизлияние в полость второй маточной трубы.

При гистологическом исследовании беременной трубы среди кровяных масс в просвете ее наблюдаются ворсин-

ки хориона, а в стенках — скопления децидуальных клеток. При всех видах внематочной беременности отмечается превращение слизистой оболочки матки в типичную децидуальную ткань. При яичниковой и брюшинной беременности ворсинки хориона и группы децидуальных клеток обнаруживаются на месте прикрепления плодного яйца.

Самопроизвольный разрыв матки. Самопроизвольные разрывы матки отмечаются редко (по данным Н. А. Кузьминой, 1 случай на 1500—2000 родов), преимущественно у повторнородящих в возрасте от 30 до 40 лет. Самопроизвольные разрывы возникают в период беременности без особых предшествующих клинических проявлений и локализуются обычно в области прикрепления последа. Причинами разрыва являются очаговые изменения в стенке матки, например, рубцы после бывших операций (выскабливание, кесарево сечение), рубцы после надрывов матки во время предыдущих родов, интерстициальный метрит и др. Типичными клиническими симптомами разрыва матки являются следующие: шок, кровотечение из матки и внезапное прекращение схваток.

При гистологическом исследовании тканей, взятых из краев разрыва стенки матки, нами было обнаружено наличие тонкого слоя децидуальных клеток в слизистой оболочке, утолщение стенок сосудов миометрия, образование тромбов в просвете отдельных сосудов, появление в строме миометрия гиперхромных многоядерных гистиоцитарных клеток, которые можно рассматривать как молодые формы децидуальной ткани.

Токсикозы беременности. Токсикозы беременности возникают в результате нарушений обмена веществ. В первом периоде беременности отмечаются диспептические, вазомоторные и нервно-психические нарушения, которые могут быть изнуряющими, но смертельных исходов не вызывают. В обмене наблюдается сдвиг в сторону алкалоза. Во второй половине беременности, особенно в более поздние сроки, преобладает ацидоз с задержкой воды в тканях, сужением капилляров и повышенной проницаемостью почечного фильтра. Из токсикозов второй половины беременности следует отметить нефропатию и эклампсию.

Нефропатия в клинике проявляется триадой: отеки, белок в моче и повышение кровяного давления.

При исследовании трупов основные изменения обнаруживаются в почках; последние увеличены, дрябловаты, со стертым рисунком строения. При гистологическом исследовании наблюдается мутное набухание или жировая дистрофия эпителия извитых канальцев, просвет которых часто бывает выполнен гиалиновыми или зернистыми цилиндрами.

Э к л а м п с и я. Выраженные клинические проявления эклампсии чаще бывают во время родов, реже — в до-родовом и послеродовом периодах. Эклампсия характеризуется бурно развивающимися судорогами всей мускулатуры туловища, конечностей и лица. Судороги являются следствием нарушения нормальных соотношений между корой головного мозга и подкоркой. Тяжесть клинических явлений не всегда соответствует тяжести анатомических изменений. В ряде случаев можно даже отметить обратную пропорциональность. Морфологически эклампсия характеризуется изменениями в различных органах, прежде всего в печени, почках и головном мозгу. При поражении мозга возникают обширные или множественные мелкие кровоизлияния с участками размягчения мозговой ткани. При печеночной форме в ткани органа обнаруживаются множественные кровоизлияния на фоне выраженной жировой дистрофии печеночных клеток. В почках отмечается некроз эпителия канальцев с набуханием эндотелия клубочков. В единичных случаях при эклампсии наблюдается тотальный некроз коркового слоя обеих почек (П. В. Быстров). При всех формах нередко находят тромбоз сосудов различных органов, в легких — резкий отек и очаговые кровоизлияния, в эндокринных органах (щитовидной и поджелудочной железах, надпочечниках и гипофизе) — очаговые кровоизлияния и участки некроза (К. П. Улезко-Строганова). Имеется особая клиническая форма эклампсии без судорог, которая морфологически проявляется такими же изменениями, как и судорожная форма.

Патология родов

Шеечное прикрепление последа. Одной из причин патологии родового периода является шеечное прикрепление последа, которое может быть центральным (полным) и частичным. Развитие и питание плода при

этом происходят нормально, роды наступают в срок. В течение родового периода при открытии шейки и ее сокращениях происходит преждевременная отслойка детского места с последующим кровотечением. Без наличия своевременной медицинской помощи роженица может погибнуть в результате кровотечения.

При исследовании трупа обнаруживается, что вся толща шейки в месте прикрепления последа резко изменена. Послед обычно отсутствует, ввиду того что в течение родов удаляется при ручном обследовании полости матки. Слизистая шейки матки не может давать достаточного развития децидуальных клеток и тем отграничивать подлежащую ткань от проникновения в нее элементов хориона. Поэтому при шеечном прикреплении часто и возникает приращение последа. Граница шейки с нижним сегментом матки плохо различима. При массивных кровотечениях выделение крови часто не прекращается и после удаления плаценты. В таких случаях матку удаляют оперативным путем, и она поступает на исследование отдельно. Внутренняя поверхность шейки и матки в области плацентарной площадки шероховата, стенка органа в этом участке дряблая, частично пропитана кровью.

При гистологическом исследовании шейки и матки в области плацентарной площадки обнаруживается слабо выраженная децидуальная реакция слизистой с ясно заметным некротическим слоем Нитабух (рис. 48), в отдельных сосудах располагаются ворсы хориона, многие сосуды утолщены за счет пролиферации субэндотелиальных и эндотелиальных клеток, в отдельных сосудах отмечается гомогенизация стенок с появлением клеток, похожих на децидуальные. Строма шейки и матки резко отекает, в ней наблюдаются скопления мелких гистиоцитарных клеток (рис. 49) и единичные клетки типа децидуальных.

Мышечные волокна матки в участках отека далеко отстоят друг от друга.

Во всех остальных органах и тканях при макроскопическом и гистологическом исследовании отмечаются изменения, характерные для смерти от острого малокровия.

Разрывы шейки матки. Разрывы шейки матки могут быть различной степени. Небольшие разрывы не вызывают массивного кровотечения и сами по себе не могут быть причиной смерти. Обширные разрывы локали-

зуются не только в шейке, но распространяются на нижний сегмент тела, а в отдельных случаях — и на тело матки. При разрывах, проникающих в брюшную полость, обычно повреждаются крупные сосуды и возникает обильное кровотечение, от которого роженица может по-

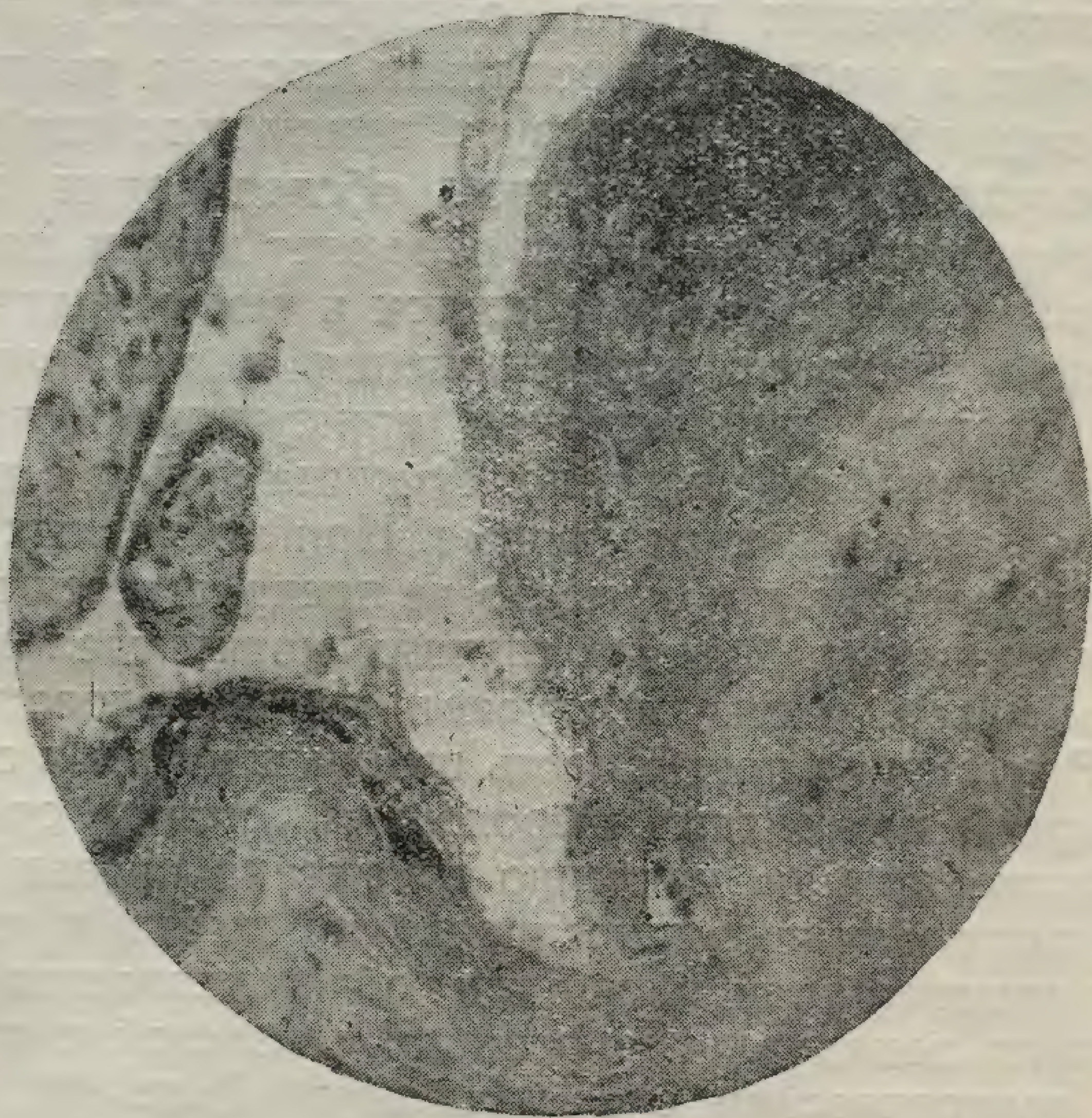


Рис. 48. Участок плацентарной площадки в шейке матки с некрозом поверхностного слоя децидуальной ткани (слой Нитабух) и с прилежащими к нему ворсами хориона. Увеличено в 300 раз.

гибнуть. В таких случаях при исследовании трупа в брюшной полости обнаруживается значительное количество крови, наблюдается также пропитывание кровью широкой связки матки. При тщательных поисках удастся обнаружить поврежденный сосуд с зияющим просветом (чаще, это маточная артерия). Однако разрывы шейки не всегда сопровождаются обильным кровотечением и в ряде случаев одной кровопотери недостаточно, чтобы объяснить наступление смерти. Необходимо иметь в виду наличие всегда возникающего при разрывах шокового со-

стояния
риода.
относит
стке ра
исслед

воизлиян
стромы.
В дру
резко ис
располза
исследов
мышечны
зация их
альных
на деци
В бо
ся обна
11*

стояния, о чем свидетельствует и клиника родового периода. В ряде случаев макроскопически выражен разрыв относительно толстой стенки шейки матки, ткань в участке разрыва пропитана кровью. При гистологическом исследовании области разрыва наблюдаются свежие кро-

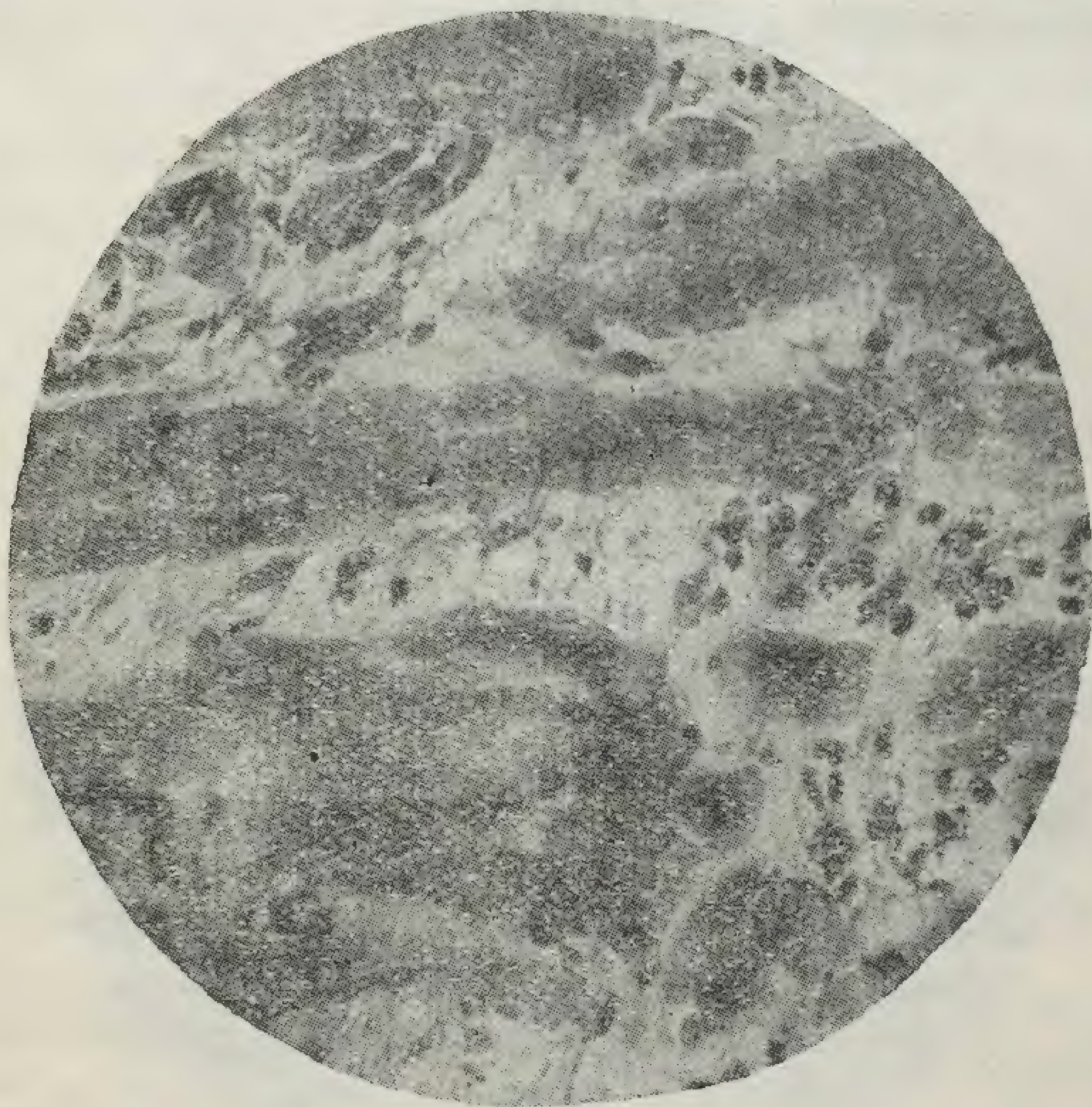


Рис. 49. Отек стромы миометрия с пролиферацией мелких гистиоцитарных клеток. Увеличено в 600 раз.

воизлияния в толщу мышечного слоя и небольшой отек стромы.

В других случаях стенка в области разрыва бывает резко истончена, так что создается впечатление скорее расползания ткани, а не разрыва ее. При гистологическом исследовании отмечается резкий отек стромы, атрофия мышечных волокон, отек стенок артерий и вен, гомогенизация их, пролиферация эндотелиальных и субэндотелиальных клеток с появлением отдельных клеток, похожих на децидуальные.

В более отдаленных от места разрыва участках удается обнаружить свежий тромбоз в отдельных сосудах с

децидуальной реакцией в стенках сосудов и окружающей клетчатке (рис. 50).

Разрывы матки не всегда можно предотвратить, поэтому нельзя во всех таких случаях обвинять врача, принимавшего роды. В каждом случае требуется тщательное исследование и сопоставление морфологических изменений с клиническими данными.

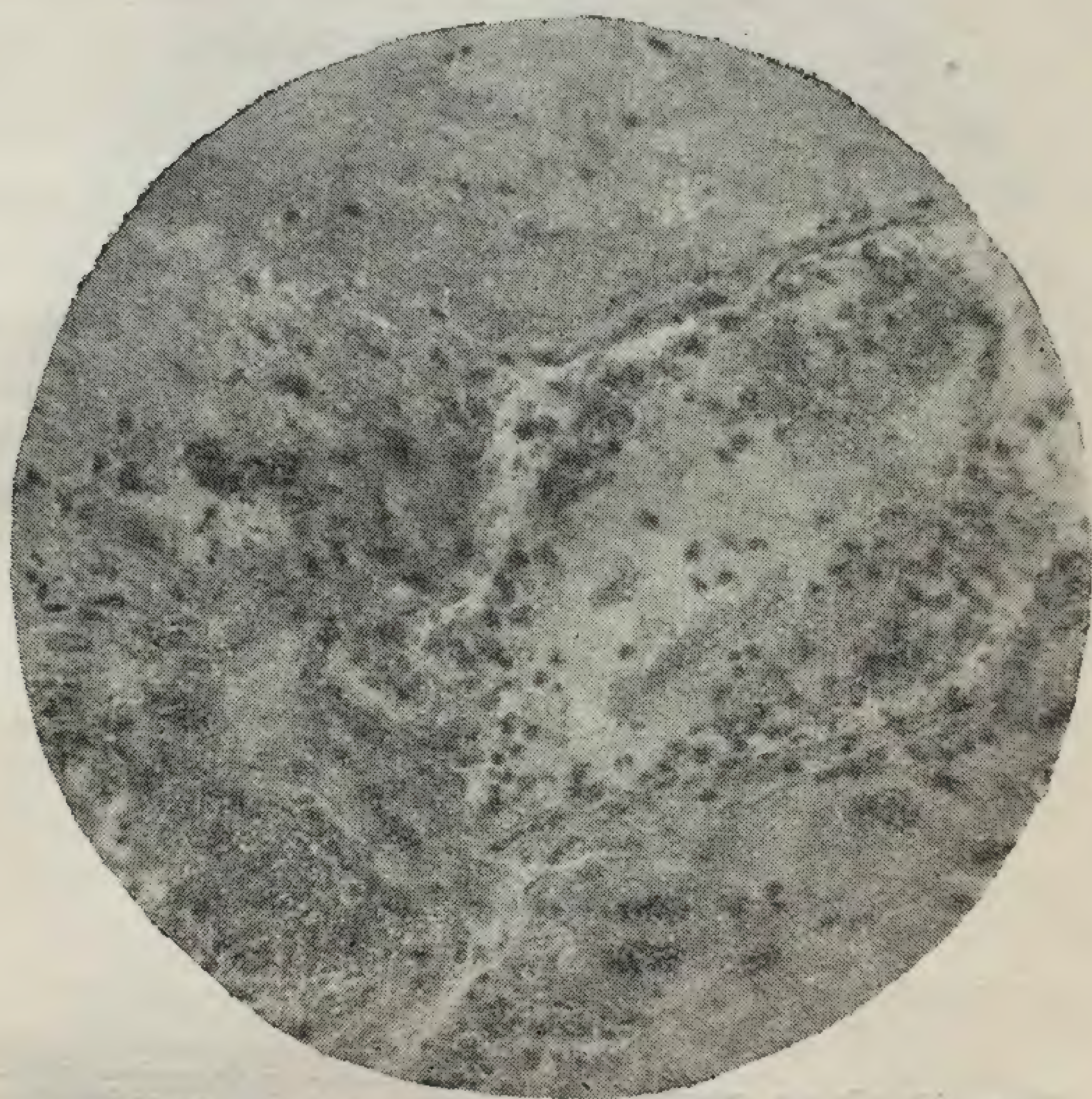


Рис. 50. Очаговая децидуальная реакция в стро-
ме миометрия и в стенках сосудов с образованием
свежего тромба в просвете одного из них. Уве-
личено в 600 раз.

Родовой шок. Родовой период связан с большой физической нагрузкой на организм женщины и сопровождается выраженным болевым синдромом.

Эти факторы могут в отдельных случаях вызывать у рожениц шоковое состояние, иногда даже заканчивающееся смертью.

Важнейшее значение имеет изучение клинических явлений по медицинским документам. Морфологическая картина очень бедна. При гистологическом исследовании обнаруживается картина, характерная для острой смерти.

Иногда в
явления
ваемого
извиты,
тканной
Такие
нальной
Внез

ством сер
сердечно-с
ме) во вр
ния плода

На вскр
ноз преим
части туло
ся различ
сосудов. М
различны
страненнос
дается зна
тов в поло
и в отдель
перегородо
клеток.

Описани
тельное з
что вызы
обмена и п
ностью.

При р
послеродов
Приращени
приращени
вызывать
ной медици
вого отсло
Частичное
щечной сто
из открыт
ния медиц
жет наст

Иногда в миокарде можно обнаружить дистрофические явления со стороны мышечных волокон в виде так называемого подтаивания их. Мышечные волокна истончены, извиты, отодвинуты друг от друга рыхлой соединительнотканной стромой.

Такие изменения могут свидетельствовать о функциональной перегрузке миокарда.

Внезапная смерть, обусловленная расстройством сердечной деятельности. У женщин с поражением сердечно-сосудистой системы (чаще всего при ревматизме) во время родов (потужной период) или после изгнания плода может наступить смерть.

На вскрытии при наружном осмотре наблюдается цианоз преимущественно кожных покровов головы и верхней части туловища. При исследовании сердца обнаруживаются различные поражения клапанов, мышцы и крупных сосудов. Макроскопические изменения в легких при этом различны как по характеру процесса, так и по распространенности. При гистологическом исследовании наблюдается значительное полнокровие с диапедезом эритроцитов в полости альвеол, серознодесквамативная пневмония и в отдельных участках — утолщение межальвеолярных перегородок за счет размножения мелких гистиоцитарных клеток.

Описанная гистологическая картина указывает на длительное затруднение капиллярного кровообращения, что вызывает при жизни нарушение кислородного обмена и проявляется кардио-пульмональной недостаточностью.

Патология послеродового периода

Приращение последа. Основным осложнением послеродового периода является приращение последа. Приращение может быть полным или неполным. Полное приращение наблюдается чрезвычайно редко, может не вызывать маточного кровотечения, но требует немедленной медицинской помощи вследствие возможности очагового отслоения последа с возникновением кровотечения. Частичное приращение последа мешает сократимости мышечной стенки матки и вызывает обильное кровотечение из открытых сосудов плацентарной площадки. Без оказания медицинской помощи при массивной кровопотере может наступить смертельный исход.

На секции обнаруживается картина острого малокровия. При гистологическом исследовании участков стенки матки с приращением последа находят остатки последовой ткани в виде ворсинок, слабо выраженную децидуальную реакцию и утолщение сосудов миометрия с децидуальной перестройкой их стенок (рис. 51).

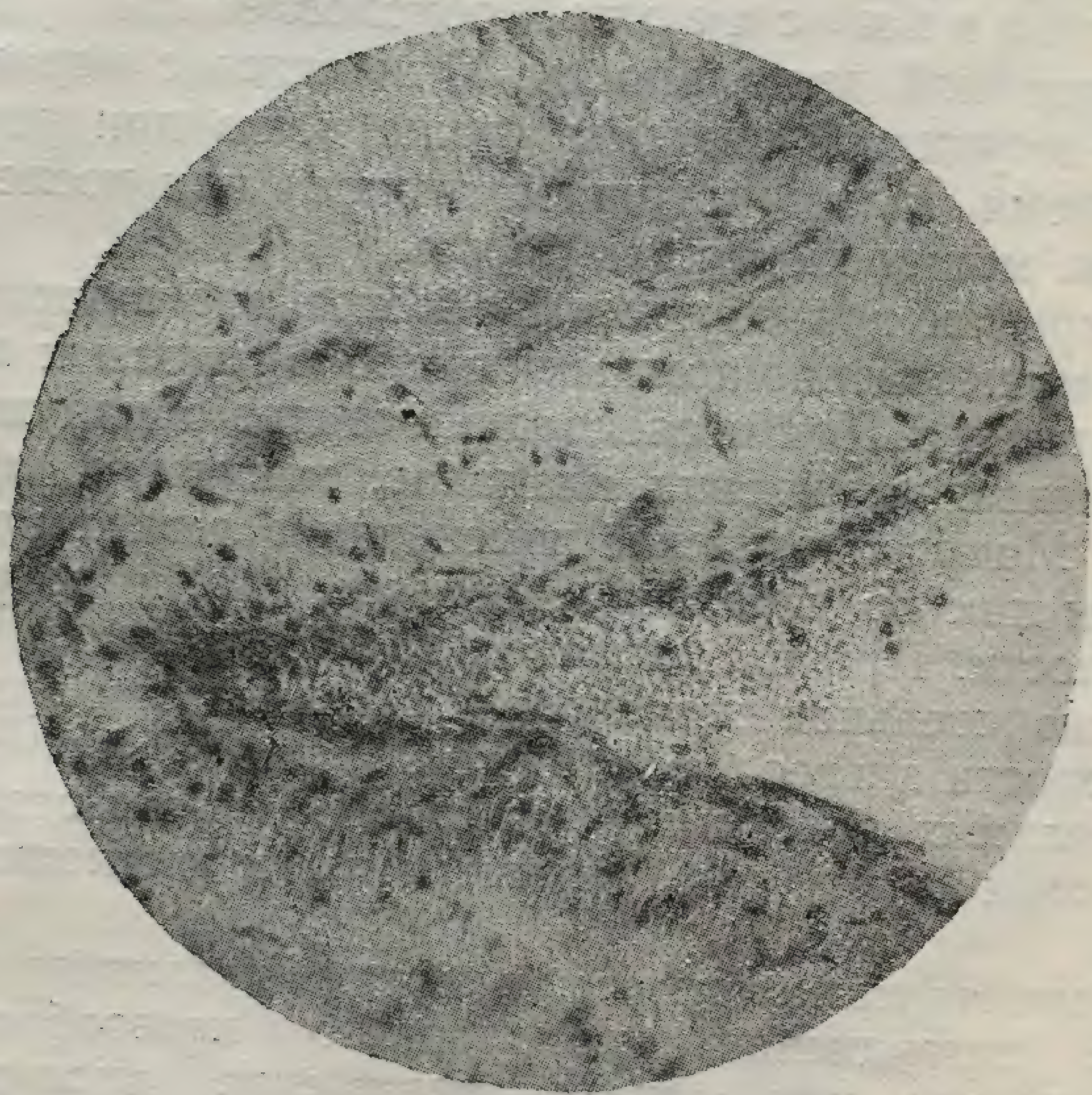


Рис. 51. Децидуальная перестройка стенки сосуда (артерии) с возникновением в ней единичных крупных клеток типа децидуальных. Увеличено в 600 раз.

Атоническое кровотечение. Грозным осложнением послеродового периода является атоническое маточное кровотечение.

Смерть наступает в результате кровопотери. На вскрытии обнаруживается картина острого малокровия. Стенки матки бывают истонченными, крайне дряблыми. При гистологическом исследовании отмечается диффузный отек стромы миометрия с отеком стенок сосудов, особенно артерий. Мышечные волокна местами находятся в состоянии выраженной дистрофии. На месте плацентарной

площадь
реакция.
Эмб
ной арте
нение тр
малого т
Смерт
жет наст
на 4-5-й

площадки имеется нерезко выраженная децидуальная реакция.

Эмболия легочной артерии. Эмболия легочной артерии нередко встречается у родильниц как осложнение тромбоза вен нижних конечностей и вен клетчатки малого таза, особенно при варикозном расширении их.

Смерть родильницы от эмболии легочной артерии может наступить скоростижно при хорошем самочувствии на 4—5-й день после родов.

СОСТАВЛЕНИЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Можно сказать без преувеличения, что в настоящее время большинство судебномедицинских экспертов не составляет патологоанатомического диагноза в качестве отдельного раздела акта судебномедицинского исследования трупа. Морфологические изменения, найденные при вскрытии, иногда перечисляются в одном из пунктов заключения; иногда же и в нем совершенно не упоминаются. В заключениях по случаям скоропостижной смерти нередко лишь высказывается суждение, что смерть в данном случае является ненасильственной и наступила вследствие заболевания, причем иногда даже не указывается, от какого именно.

Такое положение нельзя считать правильным.

В распространенном учебнике судебной медицины проф. Н. В. Попова (1950) дается указание: «Диагнозы же — судебномедицинский и патологоанатомический — приводятся в заключении». В учебнике судебной медицины проф. М. И. Райского (1953) рекомендуется в первом пункте заключения излагать судебномедицинский диагноз. В учебнике судебной медицины проф. М. И. Авдеева (изд. 3-е, 1951; изд. 4-е, 1953) приводятся образцы актов судебномедицинских вскрытий, где после описательной части в виде отдельного раздела даются патологоанатомические диагнозы. Таким образом, авторы всех этих учебников признают необходимость составления морфологического диагноза в актах судебномедицинских исследований трупов. М. И. Райский приводит основания, подчеркивающие значение такого диагноза. Он правильно указывает, что при составлении диагноза судебномедицинский эксперт не только дает перечень морфологических изменений, обнаруженных при исследовании трупа, но и систематизирует полученные результаты.

Хотя составление анатомического диагноза и рекомендуется авторами указанных учебников, однако совершенно не предусмотрено существующими правилами исследования трупов. Повидимому, это и является основной причиной несоставления судебномедицинскими экспертами анатомических диагнозов в актах вскрытия. Поэтому желательно внести в правила указание о необходимости составления анатомических диагнозов.

Диагноз называют анатомическим, патологоанатомическим или судебномедицинским. Поскольку в диагнозе не только излагаются морфологические (анатомические) изменения, но при построении диагноза до известной степени отображается и патогенез имевшегося в разбираемом случае при жизни болезненного процесса, более правильно называть диагноз патологоанатомическим. В разделе секционной работы судебная медицина не может быть отделена от патологической анатомии. «Цель осмотра как внутреннего, так и наружного, — определить настоящую причину смерти и определить отношение ближайшей причины смерти к отдаленной... Каждый осмотр (и вскрытие), произведенный с медицинско-судебной целью, должен быть анатомопатологический осмотр» (Армфельд, 1860).

Название диагноза «судебномедицинский» едва ли будет соответствовать его содержанию. Судебномедицинское значение имеет заключение, непосредственно отвечающее на вопросы органов следствия.

В диагнозе же должны отражаться все морфологические изменения, независимо от их судебномедицинской значимости. Поэтому, по нашему мнению, желательно оставить в силе название «патологоанатомический диагноз».

Анализ данных, получаемых из медицинских документов скоропостижно умершего, сопоставляется при вскрытии трупа с патологоанатомической картиной. Патологоанатомический диагноз, сформулированный тотчас после вскрытия, может быть изменен, исправлен или уточнен после получения данных гистологического исследования и результатов других дополнительных исследований. Патологоанатомический диагноз не всегда может быть построен как нозологический. В отдельных случаях и при использовании всех возможных дополнительных методов

исследования удастся сформулировать только чисто морфологический диагноз.

Патологоанатомический диагноз представляет собой выражение медицинского мышления эксперта.

В случаях скоропостижной смерти иногда имеется возможность сопоставления прижизненного и патологоанатомического диагнозов. Прижизненный диагноз устанавливается при поликлиническом или при клиническом обследовании больного. Сопоставление прижизненных и патологоанатомических диагнозов, составленных при судебномедицинских вскрытиях, будет иметь большое значение для улучшения лечебно-диагностической работы. С этой целью все случаи расхождения прижизненных и патологоанатомических диагнозов должны разбираться на клинко-анатомических конференциях. В стационарных лечебных учреждениях такие конференции проводятся регулярно, нередко в них принимают участие и судебно-медицинские эксперты. В медицинских учреждениях типа поликлиник и амбулаторий клинко-анатомические конференции почти не проводятся. Поэтому случаи скоропостижной смерти редко являются предметом обсуждения на клинко-анатомических конференциях. Между тем, как показывает судебно-медицинская секционная практика, расхождения прижизненных и патологоанатомических диагнозов в поликлинически обследованных случаях отмечаются гораздо чаще, чем в случаях, обследованных клинически. Необходимо добиваться внедрения в практику повседневной работы судебно-медицинских учреждений систематического проведения клинко-анатомических, поликлинко-судебно-медицинских конференций и обеспечения широкого доступа лечащих врачей, в частности, поликлинических, к судебно-медицинским вскрытиям трупов лиц, которые при жизни находились под наблюдением этих врачей (А. Г. Леонтьев, 1954). Такое требование было высказано еще в 1826 г. В. Тиле в его «Опыте руководства к судно-врачебной науке». Автор писал: «Когда свидетельство производится над таким мертвым телом, которое при жизни было пользуемо врачом, то успешное произведение оно того требует, чтобы его пригласить, ибо от кого наилучше можно получить все те сведения, которые до сего предмета касаются».

Для того чтобы иметь возможность проводить на клинко-анатомических конференциях в лечебных учрежде-

ниях стационарного и амбулаторного типа сопоставление прижизненного и патологоанатомического диагнозов, нужно прежде всего при судебно-медицинских вскрытиях составлять патологоанатомические диагнозы.

Наконец, патологоанатомический диагноз должен служить основой для заключения. Последнее гораздо легче составить правильно, если все морфологические изменения, обнаруженные на секции, отмечены в диагнозе.

Необходимость составления диагноза отдельно от заключения диктуется разными задачами этих разделов. Диагноз выражает медицинскую сущность данного случая, заключение отображает его судебно-медицинское значение. Диагноз должен быть основан на данных описательной части. В заключении же обычно используется не весь патологоанатомический диагноз. Однако заключение не должно расходиться с диагнозом.

С другой стороны, в заключении могут быть использованы не только данные судебно-медицинского исследования трупа, но и результаты дополнительных исследований (судебно-химического, гистологического), а также исследований одежды. Поэтому как патологоанатомический диагноз не может заменить заключения, так и заключение не может заменить собой диагноза.

При составлении патологоанатомического диагноза можно употреблять и чисто медицинскую терминологию, имея в виду ценность диагноза прежде всего для лечащих врачей. В заключении, наоборот, все необходимые положения, в том числе и составленные на основе диагноза, должны быть изложены без употребления медицинских терминов.

Необходимо подчеркнуть, что патологоанатомический диагноз в случаях скоропостижной смерти должен ставиться у секционного стола. К моменту окончания вскрытия в огромном большинстве случаев можно определить, имеется ли в данном конкретном случае насильственная или ненасильственная смерть. Лишь в случаях, подозрительных (по обстоятельствам дела, по отсутствию морфологических изменений, которые могли бы объяснить наступление смерти) на отравления некоторыми ядами, приходится составлять чисто морфологический диагноз, а составление окончательного диагноза и заключения откладывать до получения результатов судебно-химического исследования.

В случаях ненасильственной смерти механизм наступления последней может быть определен только у секционного стола при условии внимательного отношения ко всем обнаруживаемым во время исследования трупа изменениям и вдумчивой оценки их. Во многих случаях скоропостижной смерти (мозговая апоплексия, тромбоз крупных ветвей коронарных артерий, инфаркт миокарда и т. д.) установление механизма смерти не представляет затруднений. Судебно-медицинскому эксперту труднее правильно расценить такие морфологические изменения, как недостаточность кровенаполнения коронарных артерий и кровоснабжения миокарда, например, при аортальном или митральном стенозе. Между тем только правильная оценка всех данных вскрытия позволяет в таких случаях поставить правильный диагноз. Если секция была дефектной, никакое гистологическое исследование, даже самое тщательное и подробное, не сможет выявить каких-либо определенных данных для установления механизма смерти.

Принципы составления диагноза

Патологоанатомические диагнозы в актах судебно-медицинских исследований трупов должны быть построены по тем же принципам, что и диагнозы в протоколах патологоанатомических вскрытий. На первое место ставится основное заболевание, которое само по себе или в результате возникших осложнений привело больного к смерти. Основное заболевание не просто отмечается в диагнозе, но должно быть расшифровано более детально, т. е. должны быть указаны все его проявления. На втором месте ставятся осложнения основного заболевания. Наконец, на последнем месте указываются сопутствующие заболевания, патогенетически не связанные ни с самим основным заболеванием, ни с его осложнениями.

Для того чтобы более точно и полно отобразить в патологоанатомическом диагнозе все морфологические изменения, обнаруженные при вскрытии и отмеченные в описательной части, можно пользоваться простым приемом. Внимательно прочитывают описательную часть, исправляя вкравшиеся описки и неточности. Одновременно выписывают все встречающиеся в тексте морфологические изменения в том порядке, в каком они упоминаются в

акте. Затем выпи-
сывают группы: относя-
щиеся к осложнениям и к

АКТ СУДЕБНО

14 июля 1954 г.
ного 2-го отделения
мещении морга У-с
ном освещении мно
ластного бюро суде
номедицинское иссл
трупа произведено
линии младшего ле
вающего по Запол
бережной ул., д. 3

Предварит
риале сведениям, г
день занимался фи
у него начались пр
что И. принужден
плохо. Однако гр. И
ное время и пошел
трудоустроен
бость и неприятны
гр. И., вернувшись
ки. В 19 часов у И
няющиеся на всю
онемения в руках
стью. Был вызван
(подозрение на ин
то укол и пропис
шись домой, наш

Н а р у ж н ы
нижнем белье, в
тое. Труп мужч
быточного пита
кожи лица и ш
соприкасающихся
трупные пятна
окоченение хор
крыты веками. Со
расширены. Со
ушей, носа и р
ра имеется уча
участке синева
слева пятый зу
третий и четве
вующих зубов
гладкая. Слиз

акте. Затем выписанные изменения распределяют на три группы: относящиеся к основному заболеванию, его осложнениям и к сопутствующим заболеваниям.

ПРИМЕР

АКТ СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ТРУПА

14 июля 1954 г. на основании отношения ответственного дежурного 2-го отделения милиции г. У. от 13 июля с. г. за № 683 в помещении морга У-ской городской больницы в 11.00 при ясном дневном освещении мной, судебномедицинским экспертом К-ского областного бюро судебномедицинской экспертизы, произведено судебно-медицинское исследование трупа гр-на И., 49 лет. Исследование трупа произведено в присутствии представителя 2-го отделения милиции младшего лейтенанта милиции Б. и понятых: 1) С., проживающего по Запольной ул., д. 8, кв. 2; 2) К., проживающего по Набережной ул., д. 37, кв. 5.

Предварительные сведения. По имеющимся в материале сведениям, гражданин И., по профессии бухгалтер, 7 июля весь день занимался физической работой и сильно устал. Около 20 часов у него начались приступы сжимающих болей в области сердца, так что И. принужден был лечь в постель и всю ночь чувствовал себя плохо. Однако гр. И. врача не вызывал, на другое утро встал в обычное время и пошел на работу. С 8 по 12 июля гр. И. выполнял свои трудовые обязанности, хотя и на работе, и дома жаловался на слабость и неприятные ощущения за грудиной. Около 18 часов 12 июля гр. И., вернувшись с работы, пообедал, перед едой выпил стопку водки. В 19 часов у И. появились сильные боли за грудиной, распространяющиеся на всю грудную клетку и сопровождающиеся чувством онемения в руках и появлением холодного пота, одышкой и слабостью. Был вызван врач, который поставил диагноз: «Стенокардия (подозрение на инфаркт миокарда)», сделал под кожу в руку какой-то укол и прописал лекарство. Жена И. пошла в аптеку, а вернувшись домой, нашла мужа мертвым, лежащим на полу в коридоре.

Наружный осмотр. Труп был доставлен на вскрытие в нижнем белье, в черных трусах и белой майке. Белье целое, чистое. Труп мужчины ростом 168 см, правильного телосложения, изобильного питания. Цвет кожных покровов синюшный, особенно кожи лица и шеи. По всей задней поверхности тела, кроме мест соприкасающихся со столом, имеются разлитые синюшно-багровые трупные пятна, слегка бледнеющие при надавливании. Трупное окоченение хорошо выражено во всех группах мышц. Глаза закрыты веками. Роговицы тусклы. Зрачки равномерно умеренно расширены. Соединительные оболочки глаз синюшны. Отверстия нозей, носа и рта свободны и чисты. В области правого лобного бугра имеется участок осаднения размером $1,5 \times 2$ см, кожа в этом участке синевато-багрового цвета. В верхней челюсти отсутствует слева пятый зуб, в нижней челюсти слева — четвертый зуб, справа — третий и четвертый зубы. Поверхность десен в этой области впадающих зубов несколько западает, слизистая десен в этой области гладкая. Слизистая губ синюшна. Язык за зубами. Грудная клетка

цилиндрической формы, ребра на ощупь целы. Живот увеличен в объеме. Наружные половые органы сформированы правильно, кожа половых органов чиста. Кожа вокруг заднего прохода чиста. На наружной поверхности правого плеча имеется точечная ранка (после укола иглой). Других особенностей и повреждений при осмотре трупа не обнаружено.

Внутренний осмотр. Мягкие покровы черепа влажны, резко полнокровны, не повреждены. Кости свода и основания черепа целы. Твердая мозговая оболочка резко полнокровна, не напряжена, в пазухах ее — большое количество жидкой крови. Мягкая мозговая оболочка резко полнокровна, несколько отечна, прозрачна. Вес мозга 1390 г. В желудочках мозга обычное количество прозрачной жидкости. Артерии основания мозга значительно расширены, на поперечных срезах зияют, не спадаются. Внутренняя оболочка основной артерии на всем протяжении покрыта большим количеством белесоватых бляшек. На внутренней оболочке остальных артерий основания мозга отмечаются единичные мелкие белесоватые бляшки. Вещество головного мозга и мозжечка с запахом алкоголя, на разрезе оно резко влажное, блестящее. Поверхность разреза мозгового вещества покрывается большим количеством расплывающихся красных точек. Мягкие покровы шеи, груди и живота не повреждены. Рожки подъязычной кости и щитовидного хряща целы. Толщина подкожножирового слоя на груди составляет 2,5 см, на животе — 5 см.

Расположение внутренних органов правильное. Диафрагма с обеих сторон стоит на уровне IV ребра. В левой плевральной полости в области верхней доли рыхлые спайки, правая плевральная полость свободна. В полости сердечной сорочки около 10 мл прозрачной желтоватой жидкости. Брюшина повсюду гладкая, блестящая. Слизистая рта, зева и глотки синюшна. Миндалины не увеличены, плотноваты, с расширенными криптами. Слизистая пищевода гладкая, синюшная.

Желудок содержит около 800 мл пищевой массы с алкогольным запахом, слизистая желудка серо-красного цвета. В просвете тонкого и толстого кишечника обычное содержимое, слизистая кишечника на всем протяжении розоватого цвета, слабо складчата. Брыжейка кишечника значительно утолщена вследствие отложения в ней жира. Вес печени 2470 г, размер $26 \times 18 \times 13 \times 7$ см, поверхность печени гладкая, на разрезе ткань печени желтовато-красного цвета, дрябловатая, полнокровна, без заметного рисунка, на лезвии ножа остается налет жира. В желчном пузыре около 40 мл оливкового цвета густой желчи, слизистая пузыря бархатиста. Желчные пути проходимы. Поджелудочная железа полнокровна, дрябловата, обычного дольчатого вида.

Вес сердца 410 г, размер $12 \times 12 \times 6$ см, эпикард богат жиром. Толщина стенки левого желудочка 1,5 см, правого 0,4 см. В полостях сердца — жидкая кровь. Мышца правого желудочка дрябловатая, на разрезе желтовато-красного цвета. Мышца левого желудочка дряблая, полость его расширена. На разрезе мышца левого желудочка неравномерно пятниста с участками темнокрасного и серовато-красного цвета, западающими с поверхности. Эти участки местами сливаются между собой и образуют в передней стенке желудочка очаг размером $3 \times 2,5$ см сероватого цвета. Стенка желудочка на участке описанного очага истончена до 1 см. В мышце левого желу-

дочка имеются также очажки мелких кровоизлияний и отдельные белесоватые участки в виде узких прослоек и более крупных неправильной округлой формы очажков до 1 см в диаметре.

Изменения в сердечной мышце резче всего выражены в перегородке между желудочками и в передней стенке левого желудочка, в задней стенке левого желудочка изменения выражены меньше. Стенки коронарных артерий сердца утолщены, на ощупь артерии плотноваты, на поперечном разрезе зияют. Нисходящая ветвь левой коронарной артерии (передняя нисходящая артерия) у места ее отхождения значительно сужена крупной желтоватой бляшкой, почти нацело заполняющей просвет этой ветви. Непосредственно ниже бляшки просвет нисходящей ветви левой коронарной артерии заполнен суховатыми массами серо-красного цвета. На внутренней оболочке остальных ветвей коронарных артерий сердца имеются единичные мелкие желтоватые бляшки. Клапаны сердца и крупных сосудов тонкие, прозрачные. Внутренняя оболочка аорты на всем протяжении покрыта большим количеством крупных желтоватых и белесоватых бляшек. В брюшном отделе аорты значительное количество бляшек изъязвлено. Слизистая оболочка гортани, трахеи и крупных бронхов синюшна. В полости этих органов большое количество слизи.

Легкие на ощупь повсюду пушисты, за исключением одного участка под плеврой на задней поверхности нижней доли правого легкого. На разрезе этого участка обнаружен очаг уплотнения темнокрасного цвета, треугольной формы, размером $4,5 \times 4$ см. Ткань обоих легких вне описанного участка на разрезе полнокровная, с поверхности разреза стекает умеренное количество пенистой жидкости. Вес селезенки 270 г, размер ее $15 \times 10 \times 3$ см, на ощупь она несколько дрябловата, пульпа селезенки на разрезе серо-красного цвета, дает незначительный соскоб.

Почки: вес правой почки 220 г, левой — 260 г; размер правой почки $11 \times 6 \times 3,5$ см, левой — $12,5 \times 7 \times 4,5$ см. Капсула почек снимается легко, поверхность почек гладкая; на разрезе ткань почек полнокровна, рисунок слоев хорошо выражен. В лоханке левой почки имеется твердый камень белого цвета, по форме повторяющий форму полости лоханки и свободно лежащий в ее просвете. Слизистая левой лоханки несколько шероховата. Почечные артерии зияют, на внутренней поверхности артерий имеются единичные мелкие желтоватые и белесоватые бляшки.

В мочевом пузыре около 150 мл слегка мутноватой мочи, слизистая пузыря бледна. Предстательная железа не увеличена, плотновата. Яички обычных размеров, на разрезе изменений вещества яичек не обнаружено. Семенные пузырьки обычного строения. Надпочечники несколько увеличены, плотны, корковый слой их ярко-желтого цвета, мозговой слой коричневого цвета. Щитовидная железа на ощупь мясистая, на разрезе полнокровна, богата коллоидом. Придаток мозга не увеличен, обычного строения, дрябловат.

Позвоночник не был вскрыт за отсутствием указаний на его повреждения.

Части органов в пяти стеклянных банках с притертыми пробками были посланы на судебнохимическое исследование. В банке № 1 направлена часть полушарий головного мозга; в банке № 2 — селезенка, левая почка, части сердца и легких; в банке № 3 — часть печени с желчным пузырем; в банке № 4 — желудок и содержимое его; в банке № 5 — отрезок тонких кишок и содержимое его.

Банки опечатаны печатью У-ской городской больницы. Кроме того, 15 мл крови из полости правого желудочка были взяты в банку с притертой пробкой. Банка была опечатана и направлена на судебнохимическое исследование с целью определения количественного содержания алкоголя в крови.

Для гистологического исследования взяты кусочки головного мозга, сердца, аорты, легких, печени, поджелудочной железы, селезенки, почек, надпочечников, щитовидной железы и придаток головного мозга.

Судебномедицинский эксперт

(подпись)

Присутствовали: младший лейтенант милиции

(подпись)

понятые

(подписи)

При изучении акта вскрытия можно отметить несколько групп, различных по характеру морфологических изменений:

1) проявление расстройств жирового обмена в виде избыточного отложения жира в подкожножировой клетчатке, эпикарде и брыжейке кишечника; эти изменения можно объединить одним наименованием — общее ожирение;

2) проявления расстройств липоидного обмена в виде атероматоза и атеросклероза аорты, артерий головного мозга, сердца и почек, а также отложений липоидов в корковом слое надпочечников;

3) свежий тромб в нисходящей ветви левой коронарной артерии и инфаркт миокарда с миомалацией в стенке левого желудочка;

4) кардиосклероз;

5) гиперплазия пульпы селезенки;

6) полнокровие кожных покровов, слизистых оболочек и внутренних органов, геморрагический инфаркт в нижней доле правого легкого;

7) камень в лоханке левой почки;

8) спайки в левой плевральной полости;

9) ссадина и кровоподтек на лбу.

В качестве основного заболевания в данном случае должна фигурировать такая нозологическая единица, как атеросклероз, протекающий на фоне общих нарушений жирового и липоидного обмена с локализацией атеросклеротических изменений в указанных выше сосудах.

Осложнениями атеросклероза и присоединившихся нейроциркуляторных расстройств являются тромбоз в одной из ветвей коронарной артерии и инфаркт миокарда,

а также нерезко выраженный кардиосклероз. Проявлением вторичных осложнений (осложнениями осложнений) можно назвать реакцию со стороны пульпы селезенки и общие циркуляторные расстройства в организме.

Гиперплазию пульпы селезенки можно считать в основном реакцией на развившуюся в области инфаркта миокарда миомаляцию. Полнокровие кожных покровов, слизистых оболочек и внутренних органов, возникновение геморрагического инфаркта в нижней доле правого легкого следует объяснить проявлением общих сосудистых расстройств в организме, непосредственной причиной которых явилось ослабление деятельности сердца в результате коронаротромбоза и инфаркта миокарда.

Остальные патологические изменения (камень в лоханке левой почки, спайки в левой плевральной полости и ссадина с кровоподтеком на лбу) не имеют отношения к основному заболеванию и его осложнениям и должны считаться изменениями сопутствующими.

Таким образом, патологоанатомический диагноз принимает следующий вид.

Основное заболевание. Общий атеросклероз: язвенный атеросклероз аорты, атеросклероз артерий головного мозга, почечных артерий и коронарных артерий сердца с резким сужением просвета последних. Общее ожирение.

Осложнения основного заболевания. Свежий закупоривающий тромб в нисходящей ветви левой коронарной артерии сердца. Обширная миомаляция стенки левого желудочка сердца (инфаркт миокарда). Умеренно выраженный кардиосклероз.

Венозное полнокровие кожных покровов и внутренних органов. Геморрагический инфаркт в нижней доле правого легкого. Гиперплазия пульпы селезенки.

Сопутствующие патологические изменения. Камень в лоханке левой почки. Спайки в левой плевральной полости. Ссадина и кровоизлияние в области лба.

Как видно из приведенного примера, кроме перечисления морфологических изменений, найденных при вскрытии, диагноз является и логическим построением, в структуре которого должна быть отображена причинная связь событий, т. е. вскрыт до известной степени патогенез данного случая.

Трактовка каждого случая может меняться в зависимости от подготовки, опыта и взглядов эксперта.

Если результаты произведенных дополнительных исследований в какой-либо мере и в каком-либо разделе диагноза опровергают данные секционного исследования и основанного на них диагноза, необходимо соответствующим образом изменять и диагноз, а иногда вслед за ним и заключение.

Патологические изменения, явившиеся причиной смерти, могут быть отражены в различных разделах патологоанатомического диагноза, так как причиной смерти может быть само основное заболевание или, что наблюдается чаще, его осложнения. В тексте диагноза заболевание, явившееся причиной смерти, выделять каким-либо образом не нужно, так как вопросу о причине смерти посвящается заключение.

СОСТА

После и
обнаружен
нозлогичес
тать разре
судебномед
ния его су
труп, уже
ном случае
у эксперта
дозрения н
ключение с
ных вопро
исследован
ствах смер
В случ
запной см
ляется во
является
смерти. П
прос о вл
и давать
ний, пред
Вопро
судебном
Н. В. По
отождест
пов уста
деляющ
смерти
ядо

СОСТАВЛЕНИЕ СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ

После изложения в патологоанатомическом диагнозе обнаруженных при вскрытии морфологических изменений нозологические и патогенетические вопросы можно считать разрешенными и нужно приступить к составлению судебномедицинского заключения. Ко времени составления его судебномедицинскому эксперту, вскрывавшему труп, уже большей частью ясно, была ли смерть в данном случае насильственной или ненасильственной. Если у эксперта остаются какие-либо, хотя бы малейшие, подозрения на возможность насильственной смерти, то заключение составляется лишь после выяснения всех спорных вопросов (получение результатов дополнительных исследований или дополнительных данных об обстоятельствах смерти).

В случаях ненасильственной скоропостижной или внезапной смерти основным содержанием заключения является вопрос о причине смерти. Серьезным моментом является также оценка внешних условий наступления смерти. Практически нередко приходится разрешать вопрос о влиянии алкогольного опьянения на генез смерти и давать оценку тех или иных травматических повреждений, предшествовавших или сопутствовавших смерти.

Вопрос о причинах смерти по-разному трактуется в судебномедицинской литературе. В учебнике проф. Н. В. Попова (1950) причины смерти (насильственной) отождествляются с видом ее. С другой стороны, Н. В. Попов устанавливает понятие о первоначальных (или определяющих) и окончательных (или ближайших) причинах смерти. В качестве примера приводится отравление едким ядом, сопровождавшееся отеком гортани и вызвавшее смерть от прекращения дыхания. Таким образом, в данном случае смерть наступила от отравления (вид) при отеке гортани (определяющая причина) с прекращением

дыхания (ближайшая причина). В разделе этого учебника, трактующем о скоропостижной смерти, причинами смерти именуются различные нозологические единицы (болезни) и различные проявления патологических процессов (например, дистрофия сердечной мышцы).

Более подробно вопрос о причинах смерти освещен в учебнике проф. М. И. Райского (1953). Этот автор считает причиной скоропостижной смерти «первичное основное заболевание типа нозологической единицы, которое, развиваясь, закончилось смертью».

Такой же нозологический принцип в определении причины смерти отстаивает А. И. Муханов. М. И. Райский не упоминает о «первоначальных» и «окончательных» причинах смерти, а разбирает генез смерти с развитием осложнений и сопутствующих заболеваний, «через которые причина, т. е. соответствующее заболевание или повреждение, приводит к смерти». В качестве примера насильственной смерти приводится случай язвенной болезни с прободением стенки желудка и развитием перитонита. Причиной смерти в данном случае, по мнению М. И. Райского, является язвенная болезнь.

Вопрос о причине смерти необходимо разрешать в свете учения о причинности. Для определения причины смерти особое значение имеет положение о необходимости следствия в результате причины. Причина должна быть связана со следствием, в данном случае — со смертью без «ряда промежуточных звеньев», на существовании которых настаивает М. И. Райский. В генезе наступления смерти патологический процесс (заболевание) проходит ряд этапов, из которых каждый последующий этап в той или иной мере является следствием предыдущего. Из этой цепи причин и нужно выделить одну, возникающую позже других и вызывающую смерть. Такой причиной в примере М. И. Райского (язвенная болезнь, перфорация язвы, перитонит) является перитонит, так как сама язвенная болезнь вовсе не обязательно имеет своим следствием смерть. Человек может длительное время жить при наличии у него язвенной болезни, умереть не от перитонита, а от острого кровотечения из язвы желудка, умереть от какого-нибудь другого заболевания или, наконец, полностью быть излеченным. Нозологическая трактовка причин смерти, выдвигаемая М. И. Райским, вынужденная и объясняется потребностями статистическими, а не судебно-

медицинскими. К такой трактовке приходится прибегать вследствие отсутствия в акте исследования трупа отдельно оформленного анатомического диагноза, который, отвечая потребностям клиники, должен служить также целям статистики. Наконец, нозологическая трактовка М. И. Райского не соответствует его собственным положениям. «Отчего умирают люди, трупы которых мы вскрываем», — задает вопрос в своем учебнике М. И. Райский. «Ответ прост: от изменений в организме, несовместимых с жизнью» (стр. 316). Именно такие изменения, по мнению М. И. Райского, являются причиной смерти. Однако больной из примера М. И. Райского существовал с язвенной болезнью известное время, может быть, много лет, и язвенная болезнь все это время не являлась изменением, несовместимым с жизнью. Только осложнение язвы — перитонит — создало для организма условия, несовместимые с жизнью. Такие же противоречия обнаруживаются и в других примерах учебника, относящихся к насильственной смерти.

Поэтому нельзя согласиться с такой нозологической трактовкой причин смерти, какую предлагает М. И. Райский. Однако это не значит, что нужно совсем отказаться от нозологического подхода к вопросу о причинах смерти. Конечно, перитонит вовсе не обязательно влечет за собой наступление смерти. При современном состоянии медицинской науки вполне возможно излечение такого больного. Но перитонит в тех или иных конкретных случаях все же вызывает смерть. Развитие патологического процесса после возникновения перитонита не останавливается. Между возникновением перитонита и наступлением смерти имеются еще какие-то этапы, более важные для танатогенеза, чем перитонит. Одним из таких ведущих этапов может явиться интоксикация, вызывающая нарушения деятельности центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и других систем организма. Если говорить о ближайшей причине смерти (по определению Н. В. Попова), то возможно предположить в качестве таких причин первичный паралич сердца или поражение центральной нервной системы.

Однако здесь мы из нозологических и клинико-анатомических понятий вступаем в область патологической физиологии и танатологии. При установлении причины смерти в каждом конкретном случае судебно-медицинский

эксперт исходит из данных, получаемых при вскрытии трупа, и результатов дополнительных исследований, т. е. в основном из данных морфологических, реже — клинических (если последние имеются в распоряжении эксперта). Однако эти данные, к сожалению, не всегда могут служить материалом для танатологического заключения. Поэтому так называемые окончательные причины смерти могут быть определены не во всех случаях. Гораздо правильнее при установлении причины смерти оставаться в пределах клинико-анатомических данных и считать причиной смерти последний из этапов развития того или иного заболевания, доступный для диагностирования при обычно проводимом секционном исследовании трупа. В примере М. И. Райского такой причиной является перитонит. Заключение в таком случае следует излагать следующим образом: «Смерть гр-на Х., 42 лет, ненасильственная и наступила от перитонита, развившегося в результате прободения стенки желудка. Прободение явилось осложнением язвенной болезни».

С точки зрения интересов следствия установление так называемой окончательной причины смерти в большинстве случаев не имеет особого значения. Наоборот, определение в качестве причины смерти какого-либо заболевания или его осложнения, например, перитонита, может быть небезразличным с точки зрения установления своевременности и правильности хирургической помощи. Эти соображения имеют еще большее значение в случаях насильственной смерти, например, при проникающем колото-резаном ранении живота, когда запоздание с оперативной помощью или ушивание при лапаротомии не всех ранений кишечника может повлечь за собой возникновение «врачебного дела».

Все изложенное подчеркивает значение условий для возникновения следствия. Если снова вернуться к примеру с язвенной болезнью, то можно установить, что прободение стенки желудка возникает лишь при наличии определенных условий. Развитие перитонита после прободения также находится в зависимости от многих условий, прежде всего от качества и времени оказания хирургической помощи.

К числу условий наступления смерти принадлежит также наличие алкоголя в организме во время наступления смерти, о чем свидетельствует специфический запах

при вскрытии. В дальнейшем наличие алкоголя уточняется результатами судебнохимического исследования. При скоропостижной смерти вследствие сердечной недостаточности весьма часто возникает вопрос о том, какую роль сыграло наличие алкоголя в наступлении смерти. Этот вопрос имеет не только теоретическое, но и сугубо практическое значение (для следствия, для семьи умершего). Вместе с тем данный вопрос обычно чрезвычайно трудно разрешим. В таких случаях совершенно необходимо количественное определение алкоголя в крови. В сопоставлении с морфологической картиной, наблюдавшейся при вскрытии, данные о процентном содержании алкоголя позволяют с большей степенью достоверности решить этот вопрос. При скоропостижной смерти с обнаружением при вскрытии и при судебнохимическом исследовании алкоголя в крови и органах трупа иногда приходится думать о так называемой конкуренции причин смерти. Все явления могут быть вызваны не одной, а несколькими причинами, которые могут быть примерно равноценными для возникновения следствия. Тогда, как советует М. И. Райский, в качестве причин смерти следует называть как патологические изменения, обусловленные тем или иным заболеванием, так и действие алкоголя на организм.

Наконец, если при вскрытии трупа скоропостижно умершего человека были обнаружены те или иные повреждения, то в особом пункте заключения нужно определить способ их возникновения, являются ли они прижизненными или посмертными и значение их для наступления смерти. Чаще всего обнаруживаются ссадины или поверхностные раны, образующиеся при падении больного во время агонии, или посмертные повреждения.

В случае скоропостижной сердечной смерти с наличием запаха алкоголя от внутренних органов и наличием алкоголя в крови (данные судебнохимического исследования), а также с повреждением кожи, например, на лбу, заключение формулируется так: «Смерть гр-на И., 49 лет, ненасильственная и наступила вследствие инфаркта (очагового омертвения) передней стенки левого желудочка сердца, развившегося в результате общего атеросклероза с поражением коронарных артерий сердца и сужением просвета их. Незадолго до смерти покойный принимал алкоголь, о чем свидетельствует слабый запах алкоголя от содержимого желудка и вещества мозга, ощущав-

шийся при вскрытии, и результаты судебнохимического исследования крови из трупа (судебнохимическое исследование № 55 от 28 июля 1954 г.). Содержание в крови алкоголя в количестве 1‰ оказывает слабое действие на организм. Однако при наличии инфаркта мышцы сердца указанное количество алкоголя могло иметь некоторое значение в качестве фактора, способствующего наступлению смерти. Ссадина, обнаруженная на коже левой половины лба, судя по наличию слабо выраженного кровоизлияния в коже и подкожной клетчатке этой области, прижизненная и могла возникнуть при ударе о тупой предмет, например, при падении или ударе тупым предметом с незначительной силой. Это повреждение само по себе является легким, не причинившим расстройства здоровья, и способствовать наступлению смерти не могло».

ТАБ

Возраст

рожденные .

1 года . . .

3 лет . . .

5 " . . .

10 " . . .

15 " . . .

взрослые . . .

Отношение веса

Размеры

сакитальный .

перечный .

ртикальный .

Отношение ве

Длина . . .

Шейное ут

Грудной

Пояснич

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

ТАБЛИЦЫ РАЗМЕРОВ И ВЕСА¹

Головной мозг

Возраст	Средний вес (в г)
Новорожденные	380
Дети 1 года	910
„ 3 лет	1 080
„ 5 „	1 250
„ 10 „	Мальчики—1 400, девочки—1 260
„ 15 „	„ 1 470, „ 1 235
Взрослые	Мужчины—1 375, женщины—1 250
Отношение веса мозга к весу всего тела 2:100	

Размеры головного мозга взрослых (в см)

Сагиттальный	Мужчины 16—17, женщины 15—16
Поперечный	13—14
Вертикальный	10,5—12,5

Спинной мозг

(взрослые)

Вес	27—28 г
Отношение веса спинного мозга к весу головного мозга	1:48
Длина	45 см

Размеры поперечника (в см)

	Фронтальный	Сагиттальный
Шейное утолщение	1,3—1,4	0,9
Грудной отдел	1	0,8
Поясничное утолщение	1,2	0,9

¹ А. И. Абрикосов, Техника патологоанатомических вскрытий, изд. 4-е, 1948.

Сердце

Возраст	Средний вес (в г)
Новорожденные	24
Дети 1 года	37
„ 3 лет	62
„ 5 „	82
„ 10 „	128
„ 15 „	Мальчики—230, девочки—204
Взрослые 15—30 лет	Мужчины—270, женщины—250
„ 30—50 „	285 „ 270
„ 50—70 „	310 „ 275
„ после 70 „	320 „ 285
Отношение веса сердца к весу всего тела: у мужчин 1:169; у женщин 1:162	
Размеры сердца взрослых (в см)	

	Мужчины	Женщины
Длина (от основания аорты до верхушки)	8,5—9	8—8,5
Поперечник (на уровне основания желудочков)	9,2—10,5	8,5—9,2
Толщина (на уровне основания желудочков)	3,5—4,5	3,2—4,0
Окружность (на уровне основания желудочков)	25,8	

Толщина стенок желудочков (в см)	
Правый желудочек	0,2—0,3
Левый	0,7—1,2
Перегородка между желудочками	1—1,2

Ширина клапанных отверстий раскрытых (в см)	
Аорта	7
Легочная артерия	8
Двустворчатый клапан	10
Трехстворчатый "	11,5

Ширина крупных сосудов раскрытых (в см)	
Легочная артерия	7,5—8
Восходящая аорта	7
Грудная "	4,5—6
Брюшная "	3,5—4,5

Толщина стенки аорты	
У взрослого	1,5—2 мм

Легкие

Возраст	Средний вес (в г) (обоих легких)
Новорожденные	54
Дети до 1 года	150

Дети	от 1 до 3 лет	260
"	от 3 до 5 "	290
"	от 5 до 10 "	500
"	от 10 до 15 "	690
Взрослые	правое легкое—360—570, левое легкое—325—480	

Размеры легких (в см)

Высота	26
Ширина	16—17
Толщина	9—10

Пищевод

Длина (от уровня кольцевидного хряща гортани до входа в желудок)	25 см
Расстояние от передних зубов до кольцевидного хряща	15 "
Ширина раскрытого пищевода	4—5 "
Толщина стенки	0,3—0,4 "

Желудок

Расстояние между входом и выходом	20 см
Средняя емкость у мужчин—2,5 л, у женщин—1,8 л	

Печень

Возраст	Средний вес (в г)
Новорожденные	150
Дети до 1 года	300
" от 1 до 3 лет	460
" от 3 до 5 "	560
" от 5 до 10 "	830
" от 10 до 15 "	1 280
Взрослые	1 600

Размеры печени взрослых (в см)

Ширина (справа налево)	23—27
" правой доли	16—18
" левой	6—8
Длина (от заднего тупого до переднего острого края)	19—21
" правой доли	16—20
" левой	12—14
Толщина (от нижней до верхней поверхности)	6—8

Поджелудочная железа (у взрослых)

Вес	80—100 г
Размеры:	
длина	23 см
ширина	3,5 "
толщина	2 "

Почки и мочевые пути

<i>Возраст</i>	<i>Средний вес обеих почек вместе без капсул (в г)</i>
Новорожденные	24
Дети до 1 года	65
„ от 1 до 3 лет	100
„ от 3 до 5 „	108
„ от 5 до 10 „	165
„ от 10 до 15 „	Мальчики—220, девочки—240
Взрослые	Мужчины—320, женщины—293

Примечание. Левая почка у взрослых весит на 5—7 г больше правой

Размер почки взрослого (в см)

Длина	11—12
Ширина	5—6
Толщина	3—4
Толщина коркового слоя	0,5—0,8

Селезенка

<i>Возраст</i>	<i>Средний вес (в г)</i>
Новорожденные	11
Дети до 1 года	20
„ от 1 до 3 лет	43
„ от 3 до 5 „	52
„ от 5 до 10 „	87
„ от 10 до 15 „	Мальчики—115, девочки—120
Взрослые	Мужчины—150, женщины—180

Размер селезенки взрослых (в см)

Длина	10—12
Ширина	7—8
Толщина	3—4

Придаток мозга (взрослых)

Вес	0,5—0,6 г
Размеры: длина	0,8 см
ширина	1,2 „
толщина	0,6 „

Щитовидная железа

<i>Возраст</i>	<i>Вес всей железы (в г)</i>
Новорожденные	5
Дети до 1 года	3
„ от 1 до 3 лет	8

Дети	от 3 до 5 лет	8
"	от 5 до 10 "	17
"	от 10 до 15 "	23
Взрослые		25—30

Размер щитовидной железы взрослых (в см)

Длина каждой боковой доли	6—7
Ширина	3—4
Толщина	1,5—2

Зобная железа

Возраст

Средний вес (в г)

Новорожденные	13
Дети 9 месяцев	20
" 1—5 лет	23
" 6—10 "	24
" 11—15 "	26
Взрослые 16—20 лет	20
" 21—25 "	18
" 26—35 "	16
" 36—45 "	14
" 46—55 "	11
" 56—65 "	10
" 65—75 "	6

Надпочечные железы

Возраст

Вес обоих надпочечников (в г)

Новорожденные	6
Дети до 1 года	2
" от 1 до 3 лет	3
" от 3 до 15 "	Мальчики—7, девочки—5
Взрослые	8—12

Примечание. У женщин при беременности вес обоих надпочечников повышается до 17—19 г.

Размер каждого надпочечника взрослых (в см)

Длина	4—5
Ширина	2,5—3,5
Толщина	0,5

ИНСТРУКЦИЯ

*о взятии материала при вскрытии умерших
от инфекционных заболеваний для последующего
бактериологического исследования*

Утверждена
Министерством здравоохранения СССР
3/XI-1952 г., № 154—25/272

Бактериологическое исследование имеет очень важное, нередко решающее значение для окончательного установления диагноза у умерших от инфекционных заболеваний, а также для дифференциации этих заболеваний.

Особое значение бактериологический метод имеет при острых эпидемических вспышках инфекционных заболеваний, а также в тех случаях, когда секция производится без точных клинико-эпидемиологических сведений и требуется точная и быстрая диагностика для принятия решительных мер.

Это же целиком относится к экзгумированным трупам, когда при вскрытии не представляется возможным выяснить этиологию острого заразного заболевания, послужившего в данном случае причиной смерти.

Для окончательного заключения о причине заболевания, кроме бактериологического исследования, необходимо учитывать эпидемиологические, клинические, патологоанатомические и другие данные. В одних случаях вопрос решает бактериологический метод. В других случаях он, будучи безупречно проведен и поставлен в критическую связь с патологоанатомическими находками, только подтверждает последние.

Практически наиболее целесообразно, чтобы при вскрытии умершего от инфекционного заболевания, кроме патологоанатома, участвовали врач-инфекционист и специалист-бактериолог (эпидемиолог), который производит изъятие из трупа материала для всех необходимых бактериологических исследований и посев этого материала на соответствующие среды на месте вскрытия.

В том случае, если вскрытие умершего от инфекционного заболевания производит патологоанатом без участия бактериолога, необходимо взять соответствующий материал для бактериологического исследования, и, если это исследование нельзя произвести на месте (что крайне желательно), то следует переслать взятый материал в специальные бактериологические лаборатории.

Необходимо, чтобы врач, производящий вскрытие умершего от инфекционной болезни, стремился к возможно более полному обследованию трупа, помня, что этиологическое заключение может

быть получено не только на основании мазков, отпечатков и посевов, но также на основании посмертных серологических реакций, а в некоторых случаях только на основании заражения экспериментальных животных. Исходя из этого, надо стремиться обеспечить все формы бактериологического и вирусологического исследования правильно взятым материалом.

Бактериологическое и вирусологическое исследование следует производить как можно скорее после смерти, не позднее чем через 24 часа после момента смерти, что дает наиболее надежный результат.

Если раннее вскрытие невозможно, надо стремиться произвести вскрытие и взятие материала для бактериологического исследования в пределах 12—36 часов, но и срок в 48—55 часов с момента смерти не должен останавливать вскрывающего, бактериологическое исследование и в этих случаях также может дать положительный результат.

Бактериологическое исследование полноценно, если труп сохраняется при низкой температуре (до 10°) и если материал для посева и эксперимента на животных взят в указанные выше сроки; чем раньше взят материал, тем определеннее результаты.

Позднее вскрытие или сохранение трупа при температуре выше 10° создает условия, благоприятствующие быстрому гниению и поступлению гнилостных микробов в кровь и органы, а затем и гибели специфических микробов.

Однако и в таких случаях все же не следует отказываться от бактериологического исследования, но, учитывая указанную выше возможность загрязнения материала вульгарной флорой, производить посевы на пластинчатых средах для получения drobных развоков.

Бактериологическое исследование тем ценнее, чем более всесторонне исследован труп; нельзя ограничиваться исследованием только крови или только одного органа, даже при подозрении на вполне определенную инфекцию. Например, при подозрении на сибирскую язву нельзя ограничиваться взятием материала только из лимфатических узлов, но необходимо также исследовать кровь, свертки крови, селезенку, печень, костный мозг и т. д.

Необходимо произвести тщательное бактериологическое исследование тех тканей и органов, морфологические изменения которых сами указывают на значимость их поражения в смысле первичной локализации инфекции (ее возбудителя), например: флегмоны, карбункулы, язвы кожи, абсцессы, пневмонические фокусы, воспалительные процессы в пищеварительном тракте, менингиты и др.

Для взятия материала для бактериологического и вирусологического исследования требуются следующие предметы: 1) платиновая петля; 2) металлическая лопаточка (шпатель); 3) мелкие и крупные стерильные пастеровские пипетки, а также обычные бактериологические пробирки; 4) стерилизованные шприцы емкостью 5—10 мл с иглами; 5) спиртовая горелка; 6) пакеты стерильной ваты и марли; 7) чистый и денатурированный спирт; 8) йодная настойка (флакон); 9) предметные стекла, покровные стекла и стекла с углублением для определения подвижности микробов; 10) ножницы, скальпели, пинцеты и желобоватый зонд; 11) набор питательных сред: бульон, косой и прямой агар-агар в

пробирках, среда Раппопорта, пластинчатые среды для дробных посевов; 12) стерильная ступка со стерильным песком для растирания; 13) стерильный физиологический раствор — 100 мл; 14) карандаши или чернила для писания по стеклу; 15) стерилизатор для кипячения инструментов; 16) пробирки со стерильным 50% глицерином (на физиологическом растворе) с $pH=7,4$, закрытые резиновыми пробками; 17) 3% раствор фенола или 5% раствор лизола для последующего обеззараживания инструментов и остатков посевного материала.

Необходимым оборудованием при выездных вскрытиях является походный микроскоп с набором красок, а из хозяйственных предметов — примус.

Для пересылки взятых органов или их частей необходимо иметь несколько стерильных, не бывших в соприкосновении с дезинфицирующими жидкостями широкогорлых банок емкостью от 100—150 мл до 2 л с притертыми стеклянными или, лучше, пропарафиненными корковыми пробками, обвязанных пергаментной бумагой; кроме того, надо иметь отдельно парафин и пергаментную бумагу, тару для упаковки, предохраняющую от битья стеклянные банки и пипетки, содержащие материал для бактериологического исследования.

На каждой банке должен быть ярлык для надписи номера взятого материала с указанием цели исследования.

При вскрытии в первую очередь производят взятие материала из органов на бактериологическое исследование, когда они еще не изъяты из трупа и не соприкасались с секционными инструментами, а также из жидкостей в полостях (экссудат, гной, кровь и т. п.). Например, при вскрытии полости черепа и после рассечения твердой мозговой оболочки делают посевы из мягких мозговых оболочек, если там имеется экссудат.

При вскрытии грудной полости делают посевы из средостения, плевры, полости перикарда и полости сердца, ткани легких. При вскрытии брюшной полости делаются посевы с брюшины, из ткани печени, мочевого пузыря. Осторожно раздвигая органы, можно сделать посевы из брыжеечных лимфатических узлов, кишечника, червеобразного отростка, желчного пузыря, селезенки.

Посевы с поверхности органов делаются до соприкосновения их с нестерильными предметами (перчатки, секционные инструменты). Посевы из разрезанных органов делаются при соблюдении всех условий асептики, т. е. после прижигания той поверхности, которую предполагают разрезать, раскаленной лопаточкой (шпателем) и разрезания самого органа стерильным скальпелем или ножницами.

Самое правильное — произвести бактериологическое исследование во время вскрытия на месте.

Если это возможно и диктуется необходимостью, одновременно с исследованием во время вскрытия надлежит отправить органы или их части (вместе с посевами) в специальную лабораторию. При некоторых обстоятельствах приходится ограничиваться лишь получением материала для отсылки его в специальную бактериологическую лабораторию, и, таким образом, дело сводится к вскрытию полостей и взятию материала для бактериологического исследования.

Для точности результатов важно стерильное получение материала и стерильность посевов. Посев крови для бактериологического исследования берут из сердца и из периферических сосудов в послед-

нем случае чаще пользуются локтевой и бедренной венами. Кровь из сердца надо брать до вскрытия полости черепа и до извлечения головного мозга, а также следить за тем, чтобы при извлечении грудины не повредить крупные вены средостения и шеи, иначе в полость правого сердца может попасть содержащий посторонние бактерии воздух.

После осторожного извлечения грудины разрезают сердечную сорочку, прокаленным шпателем прижигают переднюю поверхность правого желудочка, куда вводят конец стерильной пипетки, который перед этим обламывают и обжигают над пламенем горелки (лучше отломить вытянутый и запаянный кончик накаленным пинцетом), или иглу шприца, которыми набирают кровь. Если кровь не поступает в пипетку, то ее слегка передвигают в полости сердца, надавливая на последнее.

Можно пользоваться резиновым баллончиком, предварительно надетым на противоположный конец пипетки, что применяют в редких случаях, так как чаще всего кровь поступает в пипетку по закону капиллярности.

Если полость черепа уже вскрыта, то все же не следует отказываться от взятия крови из полости сердца, но лучше брать кровь из периферических сосудов. Если же вскрытие уже закончено, то кровь берут чаще всего из локтевой вены. Для посева крови необходимо брать возможно большие количества крови (желательно 5—10 мл и больше), тем более что часть крови может быть использована для посмертных серологических реакций, которые во многих случаях дают исключительно ценные для диагностики результаты (бруцеллез, туляремия, пищевые токсикоинфекции).

При взятии крови из локтевой вены область локтевой складки смазывается иодом, затем спиртом и обжигается; прокаленным на спиртовке скальпелем делают разрез и обнажают вены; другим стерильным (или вновь прокаленным скальпелем) перерезают вену и в стерильную пипетку или шприц насасывают нужное количество крови. Если кровь из вен идет в недостаточном количестве, то путем массирования предплечья от кисти к локтю усиливают ее истечение.

После взятия крови (в количестве от 5 до 10 мл) ее засевают на питательные среды, а также делают необходимые серологические реакции (если имеются соответствующие показания) или, соблюдая стерильность, переливают кровь в стерильные пробирки.

Пересылают кровь и другие жидкости в сухих стерильных бактериологических пробирках, закрытых резиновыми пробками. Можно пересылать (кровь и другие жидкости) в запаянных с обеих сторон пастеровских пипетках, но это менее удобно, так как пастеровские пипетки вмещают очень небольшое количество жидкости. Пробирки (пипетки) осторожно укладывают в металлические коробки (пеналы или боксы) так, чтобы они не разбились, и сопровождают их соответствующей запиской.

Для получения жидкости из полостей тела (например, из серозных полостей, суставов, желчного пузыря и т. д.) по возможности обнаженную от соседних тканей стенку полости прижигают раскаленным шпателем и через нее вводят стерильную пастеровскую пипетку или иглу шприца, которыми и собирают содержимое полости.

Если это содержимое очень густое, можно разрезать стенку прокаленным ножом и взять материал стерильной платиновой иглой. Из желудочков не вскрытого мозга жидкость можно добывать проколом через мозолистое тело таким же способом.

Для бактериологического исследования ткани, сока органов (например, селезенки, лимфатических узлов, легкого и т. д.) лучше брать посевы, как указано выше, т. е. до изъятия органов из трупа, но можно сделать исследование органов и после извлечения их. Поверхность органа прижигается хорошо прокаленным шпателем, пластинкой желобоватого зонда или ручкой скальпеля; на извлеченных же органах поверхность слегка смачивают денатурированным спиртом (смачивают спиртовым тампоном) и обжигают. Затем на этом месте стерильным скальпелем делают разрез, из которого и берут материал.

Если последний представляет плотную ткань (например, печень), то стерильными остроконечными ножницами вырезают с поверхности разреза маленький кусочек и одновременно прокаливают металлическую лопаточку или петлю; не давая остыть петле, прикасаются ею к вырезанному кусочку, который одной стороной крепко пристает к горячей петле (лопаточке). В таком виде кусочек тут же переносится на среду, на которой непрожженной стороной кусочка удобно производить посевы любыми движениями, например, на плотных средах при помощи штрихов. Иногда посредством стерильных ножниц можно взять в стерильную чашку кусочек ткани органа и перед посевом подвергнуть его измельчению.

Если же исследуют материал жидкий, например, кровь, гной или с поверхности разреза сочного органа (поверхность разреза селезенки, лимфатических узлов и др.), его захватывают прокаленной, но остывшей петлей.

Для засева большого количества жидкости ее набирают и засевают стерильной пипеткой (в количестве 1—10 мл), конец которой перед посевом обламывают и обжигают над пламенем.

Костный мозг добывают из плоских костей (грудина, ребра) путем выдавливания его сильным сжиманием распиленной кости тисками или костными щипцами; поверхность распила кости надо сначала обеззаразить обжиганием на пламени. Хорошим материалом для посевов является костный мозг тел позвонков. Костный мозг из трубчатых костей добывают стерильной лопаточкой или пинцетом после распила их и обеззараживания поверхности распила обжиганием.

Бактериологическое исследование содержимого кишечника (на холеру, тиф, паратиф, дизентерию) производят путем посевов на обычные и специальные среды бактериологическими методами. Следует иметь в виду, что для посева на агар Ж (для выделения возбудителя кишечных инфекций) нужно брать примерно в 10 раз большее количество материала, чем на обычные среды.

Важно помнить, что возбудители кишечных инфекций, как правило, хорошо выделяются не только из содержимого кишечника, но также из печени, селезенки, костного мозга, почек.

Бактериологическое исследование содержимого кишечника лучше всего производить в специальных бактериологических лабораториях. С этой целью для пересылки (невскрытую и не промытую водой!) перевязанную лигатурами кишечную петлю с содержимым помещают в стерильную банку.

Если уже во
время содержания
то не вынимать
из банки в это
время или стериль
ности иметь в
Следует из пров
В некоторых
остатки перевяз
бактериологическ
ный способ, можн
якая кишечник
петлю кишки и
покрова тампоном
После вскрыт
ной и охлажден
ленно переносят
также брать мат
Следует, кр
частности, с язве
мазков, окраски
ные для пересы
рованы.
Из желчног
стенки и введен
питательные ср
ный пузырь мо
предварительно
Для пересы
ных, не бывши
ми, широкогор
пропарафиненн
обвязав затем
Можно кл
место соприко
вязать их пер
На каждо
того материа
вание банок
тщательно у
быть опечата
Нельзя
Взятые
класть в от
Размер
быть не ме
червеобразн
Помим
и мазков,
исследован
но точное
13*

Если уже во время вскрытия трупа возникает необходимость взятия содержимого кишечника для бактериологического исследования, то, не вынимая кишечника, прижигают серозную оболочку нагретым на пламени горелки шпателем или пластинкой желобоватого зонда и вводят в это место пастеровскую пипетку (не с тонким капилляром) или стерильную иглу шприца, берут содержимое и по возможности немедленно производят посевы на питательные среды. Следует иметь в виду, что при этом методе кишечное содержимое вытекает из прокола и загрязняет серозный покров и другие органы.

В некоторых случаях, когда не представляется возможным переслать перевязанную с двух сторон петлю кишок в специальную бактериологическую лабораторию или применить только что описанный способ, можно произвести посев содержимого кишечника, не вынимая кишечника из трупа, вскрыв стерильными инструментами петлю кишки и предварительно продезинфицировав ее серозный покров тампоном, смоченным спиртом, или с помощью прижигания.

После вскрытия петли кишки содержимое ее, взятое прокаленной и охлажденной петлей (или шпателем), по возможности немедленно переносят на соответствующие питательные среды. Хорошо также брать материал для посева из соскоба слизистой кишки.

Следует, кроме того, взять мазки со слизистой кишечника, в частности, с язвенных поверхностей его, для последующей фиксации мазков, окраски и микроскопического изучения. Мазки, предназначенные для пересылки, после взятия их также должны быть зафиксированы.

Из желчного пузыря содержимое берут путем прижигания его стенки и введения стерильной пипетки с последующим посевом на питательные среды (главным образом по кишечной группе). Желчный пузырь может быть отправлен для исследования целиком с предварительной перевязкой шейки пузыря в стерильной банке.

Для пересылки органов или их частей берут несколько стерильных, не бывших в соприкосновении с дезинфицирующими жидкостями, широкогорлых банок емкостью от 100—150 мл до 2 л, закрытых пропарафиненными корковыми пробками, куда и помещают кусочки, обвязав затем пробки пергаментной бумагой.

Можно класть кусочки в банки с притертыми пробками, залить место соприкосновения пробки с отверстием банки парафином и обвязать их пергаментной бумагой.

На каждой банке должен быть ярлык для надписи номера взятого материала с указанием, на что исследовать. Поскольку разбивание банок с материалами совершенно недопустимо, необходимо тщательно укладывать их в соответствующую тару. Банки должны быть опечатаны сургучной печатью.

Нельзя класть в банку кусочки от нескольких вскрытий.

Взятые от одного вскрытия разные органы также рекомендуется класть в отдельные банки.

Размеры подлежащих исследованию частей органов должны быть не менее $3 \times 3 \times 3$ см; мелкие органы — лимфатические узлы, червеобразный отросток — могут быть отосланы целиком.

Помимо посевов, необходимо произвести изучение отпечатков и мазков, сделанных на предметных стеклах (бактериоскопическое исследование), которое иногда уже на вскрытии может дать довольно точное представление об этиологии заболевания. Особенно полез-

ны в этом отношении отпечатки органов. Отпечатки и мазки делают из органов и патологически измененных тканей, жидкостей. Во время высушивания отпечатков и мазков на воздухе необходимо защитить их от пыли и мух. Мазки фиксируются: 1) троекратным проведением предметного стекла (мазка) через пламя горелки с интервалами в 1 секунду, при этом поверхность мазка должна быть обращена вверх; 2) отпечатки фиксируются смесью абсолютного спирта с абсолютным эфиром в равных количествах 20—30 минут или метиловым спиртом (и даже денатуратом) 5 минут. После фиксации отпечатки и мазки окрашиваются метиленовой синью, по Граму, азур-эозином и другими способами, смотря по надобности.

Бактериоскопическое исследование мазков можно произвести во время вскрытия или после вскрытия или же фиксированные мазки отсылаются в лабораторию в соответствующей упаковке.

Известные особенности представляет взятие материала при вирусных нейроинфекциях (энцефалиты, полиомиелит). Основным материалом для последующего вирусологического исследования здесь является головной и спинной мозг, из различных отделов которого в строго асептических условиях берут кусочки размером 1×1 см и 2×2 см. Нужно брать кусочки из коры головного мозга, подкорковых узлов, аммонова рога, варолиева моста, продолговатого мозга, на различных уровнях из спинного мозга.

При выборе места для взятия материала для выделения вируса можно до известной степени руководствоваться клиническими данными о локализации патологического процесса. Стремясь обеспечить материалом вирусологическое исследование, нельзя вместе с тем производить это в ущерб для патогистологического метода, который при вирусных нейроинфекциях имеет исключительно большое диагностическое значение. Руководствуясь этим, патологоанатом и вирусолог должны соответствующим образом взять равномерные кусочки таких небольших по объему образований, как продолговатый мозг, варолиев мост, мозговая ножка.

При вирусных нейроинфекциях обнаженную (по обычному способу) от мягких тканей черепную коробку обмывают спиртом. Распил производят обычной пилой, предварительно обработанной спиртом, и при этом стараются не повредить твердую мозговую оболочку. Последнюю также обрабатывают спиртом, обжигают и после этого разрезают стерильными ножницами. При вскрытии трупов маленьких детей, где повреждения твердой мозговой оболочки, как правило, избежать нельзя, тщательно дезинфицируют черепную коробку и вскрывают ее стерильным инструментом.

Кусочки из мозга для вирусологического исследования также надо брать стерильными ножницами и класть в стерильный 50% глицерин. При подозрении на бешенство берется головной мозг (в частности, аммонов рог), кладется в стерильный сосуд и пересылается в специальную лабораторию (при пастеровской станции).

Материал, взятый из трупа для бактериологического и вирусологического анализа, исследуется на месте взятия. Если это невозможно, то он направляется в ближайшие санитарно-бактериологические лаборатории.

Для пересылки этих материалов производится упаковка опечатанных банок, пробирок, пипеток, которая должна гарантировать их от разбивания (укладка в специальные боксы, использование ваты, алигнина и т. п.). Все подлежащие упаковке предметы, нахо-

Материалы для исследования
1. Стафилококк
2. Стрептококк
3. Пневмококк
4. Гемофильный бацилла
5. Сибирская язва
6. Бактерии
7. Вирусы
8. Грибы
9. Простейшие
10. Паразиты
11. Растения
12. Животные
13. Человек
14. Материалы для исследования
15. Материалы для исследования
16. Материалы для исследования
17. Материалы для исследования
18. Материалы для исследования
19. Материалы для исследования
20. Материалы для исследования
21. Материалы для исследования
22. Материалы для исследования
23. Материалы для исследования
24. Материалы для исследования
25. Материалы для исследования
26. Материалы для исследования
27. Материалы для исследования
28. Материалы для исследования
29. Материалы для исследования
30. Материалы для исследования
31. Материалы для исследования
32. Материалы для исследования
33. Материалы для исследования
34. Материалы для исследования
35. Материалы для исследования
36. Материалы для исследования
37. Материалы для исследования
38. Материалы для исследования
39. Материалы для исследования
40. Материалы для исследования
41. Материалы для исследования
42. Материалы для исследования
43. Материалы для исследования
44. Материалы для исследования
45. Материалы для исследования
46. Материалы для исследования
47. Материалы для исследования
48. Материалы для исследования
49. Материалы для исследования
50. Материалы для исследования
51. Материалы для исследования
52. Материалы для исследования
53. Материалы для исследования
54. Материалы для исследования
55. Материалы для исследования
56. Материалы для исследования
57. Материалы для исследования
58. Материалы для исследования
59. Материалы для исследования
60. Материалы для исследования
61. Материалы для исследования
62. Материалы для исследования
63. Материалы для исследования
64. Материалы для исследования
65. Материалы для исследования
66. Материалы для исследования
67. Материалы для исследования
68. Материалы для исследования
69. Материалы для исследования
70. Материалы для исследования
71. Материалы для исследования
72. Материалы для исследования
73. Материалы для исследования
74. Материалы для исследования
75. Материалы для исследования
76. Материалы для исследования
77. Материалы для исследования
78. Материалы для исследования
79. Материалы для исследования
80. Материалы для исследования
81. Материалы для исследования
82. Материалы для исследования
83. Материалы для исследования
84. Материалы для исследования
85. Материалы для исследования
86. Материалы для исследования
87. Материалы для исследования
88. Материалы для исследования
89. Материалы для исследования
90. Материалы для исследования
91. Материалы для исследования
92. Материалы для исследования
93. Материалы для исследования
94. Материалы для исследования
95. Материалы для исследования
96. Материалы для исследования
97. Материалы для исследования
98. Материалы для исследования
99. Материалы для исследования
100. Материалы для исследования

дившиеся в секционной или соприкасавшиеся с трупным материалом, подвергаются тщательной дезинфекции, проведение которой не должно, однако, вредить изъятому для бактериологического и бактериоскопического исследования материалу, в них находящемуся. Для такой дезинфекции удобнее всего использовать растворы карболовой кислоты, лизола и т. п.

Материал отправляется с работником медицинской службы при подробной описи, опечатанным и с применением всех мер предосторожности (недопустимо разбивание банок, вскрытие их не на месте назначения).

Бактериологическое исследование материала, взятого из трупа, должно производиться параллельно с гистологическим исследованием органов и тканей трупа.

Гистологическое исследование при смерти от острых инфекционных заболеваний, особенно тогда, когда характер заболевания при клиническом наблюдении и во время вскрытия трупа остался неясным, необходимо производить весьма подробно как в отношении числа исследуемых органов, так и применяемых специальных методов исследования.

При любом остром инфекционном заболевании надлежит подвергать гистологическому исследованию следующие органы и ткани:

1) головной мозг — область коры больших полушарий с мягкими оболочками, подкорковые узлы, стволую часть, продолговатый мозг;

2) миокард;

3) легкие как при наличии, так и при отсутствии пневмонии;

4) печень;

5) селезенку;

6) лимфатические узлы брюшной, грудной полости и периферические;

7) почки;

8) все органы, в которых во время вскрытия были обнаружены макроскопически видимые изменения.

Помимо этого, необходимо весьма тщательно исследовать те органы и ткани, в которых возникают характерные для данного заболевания морфологические изменения (например, стенка толстого и тонкого кишечника, регионарные лимфатические узлы, костный мозг при брюшном тифе, паратифах, холере; костный мозг, периферические нервные стволы и нервные ганглии при бруцеллезе; слизистую дыхательных путей при гриппе; спинной мозг и его оболочки при цереброспинальном менингите и т. п.).

Результаты бактериологического и гистологического исследования подробно протоколируются и прилагаются к протоколу вскрытия трупа.

Материалы, подлежащие исследованию при важнейших инфекционных заболеваниях

Название инфекции	Какой материал берется для микробиологического исследования
1. Стафилококковые, стрептококковые,	Гной, экссудат, кровь, участки пораженных тканей и органов, соскобы

Название инфекции	Какой материал берется для микробиологического исследования
инфекция синегнойной палочкой	со слизистой оболочки зева.
2. Менингококковая	При стафилококковых пищевых отравлениях—содержимое кишечника
3. Гонококковая	Спинномозговая жидкость, мозговые оболочки, кровь, слизь из зева, тканевая жидкость (соскобы розеол, гной)
4. Газовая гангрена	Отделяемое уретры, влагалища, шейки матки, прямой кишки, предстательная железа, экссудат суставов, воспаленных придатков, брюшины
5. Столбняк	Кусочки ткани в области раны и пораженных тканей и органов, аппендикс, перитонеальная жидкость, секрет шейки матки, легкие, кровь (в зависимости от клинических проявлений инфекции)
6. Пневмококковая, инфекция капсульными бактериями Фридлендера и гемофилы Афанасьева-Пфейфера	Гной, кусочки ткани в пораженной области, кровь
7. Коклюш	Легкие, слизь носоглотки и мокрота, кровь, гной, моча, спинномозговая жидкость, плевральный и другие экссудаты, органы
8. Брюшной тиф, паратифы	Легкие, слизь носоглотки
9. Пищевые отравления, ботулизм	Кровь, желчь, дуоденальное содержимое, соскоб розеол, содержимое тонкого кишечника, моча, спинномозговая жидкость, гной, внутренние органы (селезенка, печень, костный мозг, кусочки изъязвленного кишечника)
10. Дизентерия	Содержимое кишечника, кровь, внутренние органы
11. Холера	Содержимое кишечника и его кусочки (особенно нижних отделов толстых кишок), кровь, моча
12. Чума, туляремия	Содержимое желудка, кишечника и его кусочки (тонкие кишки), желчь, кровь, внутренние органы (особенно желчный пузырь)
	Лимфатические железы (бубоны), кровь, внутренние органы (особенно легкие, селезенка, печень), слизь зева и мокрота, кусочки

Название инфекции	Какой материал берется для микробиологического исследования
13. Бруцеллез	пораженной кожи, спинномозговая жидкость, костный мозг Кровь, моча, внутренние органы (особенно печень, селезенка), спинномозговая жидкость, мокрота, гной и экссудаты в пораженных тканях и органах; у женщин также молочные железы
14. Сибирская язва	Пораженные участки кожи (пустула) и других тканей, лимфатические железы, кровь, экссудаты, внутренние органы, спинномозговая жидкость, костный мозг
15. Сап	Кусочки кожи и слизистых оболочек в изъязвленных участках, лимфатические железы, кусочки мышечной ткани (в области абсцессов), внутренние органы, кровь
16. Дифтерия, ангина Венсана	Пленки и отделяемое с пораженных участков слизистых оболочек (зева, носа, половых органов, глаз), кожи, кровь
17. Туберкулез	Мокрота и мазки из гортани, кусочки легких и других внутренних органов (селезенка, кишечник, печень, мозг и т. п. в зависимости от характера поражений), моча, спинномозговая жидкость
18. Актиномикоз, blastomикозы и другие диссеминированные микозы	Гной и кусочки тканей в области поражений, мокрота, кусочки легких и других органов в зависимости от характера поражений
19. Возвратный тиф, малярия, лептоспиры	Кровь, внутренние органы (особенно селезенка, печень, мозг), спинномозговая жидкость, моча (при лептоспирозах)
20. Сифилис	Отделяемое слизистых оболочек, кусочки тканей в области поражений, внутренние органы
21. Лейшманиоз внутренний	Костный мозг, селезенка, печень, кровь
22. Сыпной тиф, риккетсиозы	Кровь, внутренние органы, кусочки кожи с элементами сыпи
23. Оспа	Отделяемое слизистых, кусочки кожи и слизистых с элементами сыпи, чешуйки и корочки

Продолжение

Название инфекции	Какой материал берется для микробиологического исследования
24. Бешенство	Мозг (особенно в области аммонова рога)
25. Энцефалиты	Мозг, кровь, спинномозговая жидкость, периферические нервы, внутренние органы
26. Полиомиелит	Мозг (особенно продолговатый и спинной), содержимое кишечника, кровь
27. Грипп	Кусочки трахеи, легких, отделяемое носоглотки, кровь

Авдеев М. И.
подростков
шение суд
ного науч
июнь 1950
Авдеев М. И.
ти у чело
отделения
и кримина
цины Мин
дов, Л.,
Авдеев М.
дон И.
ной нерв
смерти, Т
институт
Александр
ти, Вест
медицини
Александр
судебном
тельные
вание л
Александр
централ
пертони
патолог
Алексеев
нервно
толого
Альперн
морал
тологи
Альперо
них ор
ластн
Алякри
зом в
нежс
Андрее
высш
в. 1.

ЛИТЕРАТУРА

- Авдеев М. И., О патогенезе кровоизлияний в мозг у детей и подростков (ангиоматоз центральной нервной системы). Сопровождение судебно-медицинских экспертов и 2-я сессия Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, июнь 1950 г., Рефераты докладов, М., 1951.
- Авдеев М. И., О роли второй сигнальной системы в генезе смерти у человека, 9-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов. Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.
- Авдеев М. И., Вайнберг С. Б., Выропаев Д. Н., Гордон И. А., Лазовский Ю. М., Гистология экстрамуральной нервной системы сердца при внезапной («сердечной») смерти, Труды I Московского государственного медицинского института, в. 3, 1945.
- Александров В., К вопросу о причинах скоропостижной смерти, Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1901, июнь, 788—794.
- Александров Э. П., Сравнительная оценка некоторых методов судебно-медицинской диагностики живорожденности (плавающие, рентгенологическая проба и гистологическое исследование легких). Автореферат дисс., Л., 1951.
- Александровская М. М., Гистопатологические изменения центральной нервной системы при злокачественной форме гипертонической болезни с психотическими состояниями, Архив патологии, 1952, в. 4.
- Алексеев М., Патологоанатомические изменения в центральной нервной системе при малярии, Труды I Всесоюзного съезда патологов, Научная мысль, 1929.
- Альперн Д. Е., Бергер Э. Н., Фесенко Т. Ф., Нейро-гуморальные факторы в патогенезе язвенной болезни, Архив патологии, 1946, в. 3.
- Альперович Я. А. и Гельфер Г. А., Заболевания внутренних органов малярийного происхождения. Труды I-й Межобластной конференции терапевтов в г. Горьком, Горький, 1937.
- Алякритская В. Н., К вопросу о соотношении между склерозом венечных артерий и склерозом миокарда, Труды Воронежского медицинского института, т. XVI, в. 1, Воронеж, 1948.
- Андреев С. В., О патогенезе гипертонической болезни, Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1954, т. 4, в. 1.

- Андреев Ю. В., Случай спонтанного разрыва желудка, Сборник трудов Бюро республиканской судебно-медицинской экспертизы и кафедры судебной медицины Сталинабадского медицинского института, в. 3, Сталинабад. 1952.
- Анисимов В. Е., Внезапная смерть от острого геморрагического панкреонекроза, Советская медицина, 1954, № 4.
- Аничков Н. Н., Волкова К. Г. и Захарьевская М. А., Патологическая анатомия гипертонической болезни, Труды IV сессии Академии медицинских наук СССР, М., 1948.
- Аничков Н. Н., Вальтер А. В., Волкова К. Г., Кикайон Э. Э. и Синицина Т. А., Морфологические основы развития инфаркта миокарда, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Анохин П. К., Работа И. П. Павлова по кровообращению и изучение патогенеза гипертонической болезни, Клиническая медицина, 1949, № 9.
- Арешев П. Г. К вопросу о массивных кровотечениях из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, Труды Кишиневского медицинского института, т. 3, 1953.
- Ариель М. Б., Об изменении надпочечных желез при гипертонической болезни, Клиническая медицина, 1950, № 9.
- Армфельд А. О., Курс судебной медицины — по лекциям ординарного профессора Армфельда — составлен студентом V курса медицинского факультета императорского Московского университета Майгисом, 1860.
- Арутюнов А. И., Материалы к учению об отеке и набухании мозга, Врачебное дело, 1954, № 2.
- Архангельская Н. В., Состояние малого круга кровообращения при гипертонической болезни, Архив патологии, 1952, № 3.
- Архангельская Н. В., О смертельной апоплексии в надпочечники у взрослых людей, Архив патологии, 1954, № 1.
- Архангельский А. В., К морфологии артерио-венозных анастомозов сердца при инфаркте миокарда, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Арьев М. Я., О патогенезе приступа бронхиальной астмы, Врачебное дело, 1952, № 10.
- Арьев М. Я., Витушинский В. И., Рабинерзон А. В., Клинические, рентгенологические и патологоанатомические исследования венечной системы сердца при патологических состояниях, Труды XII Всесоюзного съезда терапевтов, М.—Л., Медгиз, 1940.
- Астахова Н. М., О состоянии легких живорожденных, 9-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.
- Атасов Н. И., Случай острого расширения и самопроизвольного разрыва желудка, Хирургия, 1953, № 10.
- Ахрем-Ахремович Р. М., Случай множественного цистицерка, Врачебная газета, 1928, № 16.
- Ахутин М. Н., К вопросу о внезапных смертях и так называемом status thymico-lymphaticus, Вестник хирургии и пограничных областей, 1931, т. 23, кн. 68-я и 69-я

- Бабаджаниян С. Б., К вопросу о патогенезе поражений легких при геморрагических инсультах, Журнал невропатологии и психиатрии, 1952, т. 52, в. 6.
- Бабаян Э. А., О церебральной форме гипертонической болезни с злокачественным течением, Журнал невропатологии и психиатрии, 1952, т. 52, в. 12.
- Барац С. С., Инфаркт миокарда с тромбоэмболией брыжеечной и почечной артерий у больной в возрасте 25 лет, Советская медицина, 1955, № 2.
- Баркаган и Глущенко, Анализ секционного материала по гипертонической болезни, Сборник трудов Республиканской судебномедицинской экспертизы и кафедры судебной медицины Сталинабадского медицинского института, в. 2, 1951.
- Бартенева Л. В., Скоропостижная смерть при беременности, родах и в послеродовом периоде в судебномедицинском отношении. Автореферат дисс., I Московский ордена Ленина медицинский институт, М., 1953.
- Бедалова С. М., Абдоминальные проявления коронарной недостаточности, Врачебное дело, 1953, № 3.
- Беллин Э. Ф., К вопросу о причинах скоропостижной смерти, Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины, т. 19, 1893.
- Бентелев А. М., Об условиях, влияющих на мозговое кровообращение у человека, Физиологический журнал СССР имени И. М. Сеченова, 1954, т. 40, № 3.
- Бибикова А. Ф., Патогистологические изменения в центральной нервной системе при коматозной форме энцефалита у детей, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1953, т. 53, в. 2.
- Бидер В. И., Тромбоз сосудов брыжейки у юношей, Врачебное дело, 1953, № 3.
- Благман Г. Ф., Гистогенез острого диффузного гломерулонефрита, Клиническая медицина, 1939, т. 17, № 1.
- Боголепов Н. К., Коматозные состояния, Медгиз, 1950.
- Браул Я. Е. и Венско А. М., К вопросу о причинах внезапной смерти при эпилепсии, Невропатология и психиатрия, 1940, т. 9, № 11.
- Брейтман М. Я., Внезапная смерть при эндокринных заболеваниях, Клиническая медицина, 1935, т. 13, № 3.
- Брумберг А. С., Изменения в легких при алиментарной дистрофии, Архив патологии, 1949, № 1.
- Бучнев, Опыт судебномедицинской профилактики, Судебно-медицинская экспертиза, 1928, кн. 10-я.
- Быстров П. В., Острый тотальный некроз коркового вещества обеих почек при эклампсии, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1939, т. V, в. 3.
- Быстров П. В., К патологической анатомии острой трехдневной гипертонической малярии, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1940, т. VI, в. 1—2.
- Вайль С. С., Об изменениях сердца при гипертонической болезни, Клиническая медицина, 1939, т. 17, № 1.
- Вайль С. С., Об изменениях сердца при пороках клапанов, Клиническая медицина, 1939, т. 17, № 11.

- Вайль С. С., Изменения гипертрофированного сердца при гипертонической болезни, пороках, клапанов, эмфиземе легких и сифилитическом мезаортите, Л., 1940.
- Вайль С. С., Об изменениях, встречаемых в почках людей молодого и среднего возраста, скоропостижно скончавшихся от несчастных случаев, Труды научной сессии, посвященной 30-летию Великой Октябрьской социалистической революции (25 ноября—1 декабря 1947 г.), Изд. Военно-морской медицинской академии, Л., 1948.
- Вайль С. С., Гистотопографическое изучение поражений миокарда, В кн.: Морфологические исследования патологии сердца и легких, Л., 1950.
- Вайль С. С., Об изменениях, встречающихся в сердце у практически здоровых людей, В кн.: Морфологические исследования патологии сердца и легких, Л., 1950.
- Вайль С. С., Опыт гистотопографического изучения изменений миокарда при эмфиземе легких, Врачебное дело, 1950, № 8.
- Вайль С. С., Экспериментальное изучение неvroгенного патогенеза множественных микромаляций сердца, Архив патологии, 1954, № 2.
- Вайнштейн Х. И., Кома при легочно-сердечной недостаточности, Врачебное дело, 1955, № 5.
- Вальдес А. О., О дистрофическом ожирении миокарда при нарушении деятельности центральной нервной системы, Архив патологии, 1954, № 4.
- Василькова Н. А., Анализ смертности новорожденных и ее профилактика, Сборник работ акушерско-гинекологической клиники Ижевского медицинского института, в. 2, 1954.
- Вахидов В., Случай самопроизвольного разрыва желудка, Известия Академии наук Узбекской ССР, 1953, № 6.
- Вахуркина А. М., Патологическая анатомия инфаркта миокарда, Сб.: Вопросы острой внутренней клиники, Медгиз, 1949.
- Вендерович Е. Л., К патогенезу субарахноидальной геморрагии, Невропатология и психиатрия, 1939, т. 8, в. 2—3.
- Вертоградов С. П., К изучению особенностей смерти от разрыва аорты, Известия Военно-медицинской академии, 1909, 155—174.
- Вилковский А. Л., Казанский В. И., К вопросу о создании коллатерального кровообращения в сердце у больных с нарушениями венозного кровообращения, Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 1.
- Вильк Н. Л., К клинике и патогенезу самопроизвольного разрыва аорты, Терапевтический архив, 1950, № 2.
- Виноградова Т. П., О цистицеркозе человека, Клиническая медицина, 1929, т. 7, № 3.
- Вихерт А. М., К вопросу о подостром септическом эндокардите и его отношении к различным порокам сердца, Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 2.
- Владимирский А. П., Причина самопроизвольного разрыва сердечной мышцы, Судебно-медицинская экспертиза, 1928, № 7.
- Военно-санитарный справочник, изд. 3, Народный комиссариат здравоохранения СССР, М., Медгиз, 1941.
- Войно-Ясенецкий М. В., Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза малярии, М., 1950.

- Воллин М. А., Цвилиховская Э. Е., Беслекоев Т. И. и
Маят В. С., Гипертония и венозное кровообращение, II Мо-
сковский государственный медицинский институт имени
И. В. Сталина, Ученые записки, т. 1. М., 1951.
- Волкова К. Г., Об атеросклерозе венечных артерий сердца чело-
века, Архив биологических наук, 1929, т. 29, в. 1.
- Волкова К. Г., О мозговой апоплексии, Архив биологических наук,
Л., 1934, т. 35, сер. А, в. 2.
- Волкова К. Г., Патологические изменения мелких артерий голов-
ного мозга при гипертонической болезни, Архив патологии,
1947, № 5.
- Волкова К. Г., Атеросклероз коронарных артерий сердца, Ново-
сти медицины, 1949, январь.
- Волкова К. Г., Патологические изменения артериальной системы
головного мозга, Труды Всесоюзного съезда невропатологов и
психиатров. Медгиз, 1950.
- Волкова К. Г., Об изменениях мелких артерий внутренних орга-
нов при гипертонической болезни. Эластическая гиперплазия
внутренней оболочки, Архив патологии, 1952, № 2.
- Воскресенский Е. М., Острые панкреатиты, М., Медгиз, 1951.
- Гаршин В. Г., Анггоспазмы при гипертонической болезни. Патоло-
гоанатомическое наблюдение, Сборник трудов, посвященный 35-
летию деятельности акад. Н. Н. Аничкова, Военно-медицинская
академия, 1946, т. 39.
- Гельштейн В. И., К вопросу об аневризмах мозговых сосудов,
Архив патологии, 1946, в. 5—6.
- Гельштейн М. С., О самопроизвольном разрыве сердечной мыш-
цы, 8-я расширенная конференция Ленинградского отделения
научного общества судебных медиков и криминалистов 27—30
января 1954 г., Военно-медицинская академия имени С. М. Киро-
ва, Л., 1954.
- Гельштейн Э. М., Клинические особенности гипертонической бо-
лезни в условиях военного времени, Клиническая медицина,
1943, № 12.
- Гельштейн Э. М., Инфаркт миокарда, Библиотека практического
врача, Медгиз, М., 1951.
- Гербер Э. Л., Патологоанатомические изменения мозга при гипер-
тонической болезни, осложненной кровоизлиянием, Архив пато-
логии, 1952, № 3.
- Герке А. А., О самопроизвольных разрывах сердца, Клиническая
медицина, 1929, т. 7, № 3.
- Герке А. А., Клиника и лечение закупорки брыжеечных артерий,
Советская медицина, 1950, № 2.
- Герценберг Е. Я., Патологическая анатомия гипертонической
болезни, Архив патологии, 1946, в. 5—6.
- Герценберг Е. Я., Васильев П. Н. и Федоров А. Н., О мио-
кардитах и миодистрофиях при некоторых инфекционных забо-
леваниях, Архив патологической анатомии и патологической фи-
зиологии, 1938, т. 4, в. 3.
- Гефтер А. И., Вопросы клиники и терапии малярии, Труды 1-й
Межобластной конференции терапевтов в г. Горьком, 1937.
- Гипертоническая болезнь военного времени. Сборник, М.—Л., 1945.
- Глазова О. И., Осложнения инфаркта сердечной мышцы, В сб.
Вопросы острой внутренней клиники, Медгиз, 1949.

- Гликсберг Е. С., Коматозные формы малярий и их дифференциальная диагностика, Клиническая медицина, 1949, № 1.
- Головко А. Ф., Поражение нервной системы при гельминтозах, Врачебное дело, 1954, № 8.
- Голомб М. Б., Клиническая классификация и характеристика фаз и форм малярии у детей, В сб. Малярия у детей. Труды Днепропетровского областного научно-исследовательского института охраны материнства и детства, 1938.
- Голубов Н. Ф., К прогнозированию внезапной смерти, Врачебное дело, 1924, № 20—23.
- Гольдштейн С. Б., Экспертиза при скоропостижной смерти детей раннего возраста, 8-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов 27—30 января 1954 г., Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, Л., 1954.
- Гонтаева А. А., О сущности и патогенезе малярийной комы, Медицинская паразитология, 1935, т. 4, в. 6.
- Гранат Е. Е., Иеунит у детей, Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1948, т. 16, в. 2.
- Грибанов Д. З., Разрыв желудка на почве острого расширения с последующей обширной подкожной эмфиземой, Труды Северо-Осетинского медицинского института, 1949, в. 4.
- Гринбейн С. В., Изменения в области пупочного кольца новорожденных, 9-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.
- Громов Л. И., Изучение желез внутренней секреции при скоропостижной смерти, 9-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.
- Губергриц М. М., К вопросу об этиологии и патогенезе язвенной болезни, Терапевтический архив, 1949, в. 6.
- Губергриц М. М., Учение И. П. Павлова по физиологии пищеварения и клиника заболеваний желудка и поджелудочной железы, Клиническая медицина, 1949, № 9.
- Губергриц М. М., Учение И. П. Павлова и внутренняя медицина, Новости медицины, М., 1949, в. 14.
- Гуревич Н. И., Острые хирургические заболевания брюшной полости, Библиотека практического врача, М., Медгиз, 1951.
- Гурфинкель М. М. и Торопова М. Н., К клинике цистицеркоза головного мозга, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, т. 54, в. 6.
- Давиденков С. Н., Фигурин М. М., Штильбанс И. И., Кулькова Е. Ф., Покровская О. А., Клинические особенности атипичной формы клещевого энцефалита, Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 2.
- Давыдов Г. М., К вопросу об эмболии легочной артерии, Вестник хирургии и пограничных областей, 1931, т. 23, кн. 67.
- Давыдовский И. В., Внезапная смерть, БМЭ, т. 5, 1928.

- Давыдовский И. В., Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского, Клиническая медицина, 1954, т. 32, № 5.
- Давыдовский И. В., Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского, М., Медгиз, 1954.
- Давыдовский И. В., Движков П. П., Чалисов И. А., Справочник по патологоанатомической диагностике острых инфекций, М.—Л., Медгиз, 1938.
- Давыдовский И. В. и Колтовер А. Н., К морфологии и механизму развития мозговых апоплексий при гипертонической болезни, Труды IV сессии Академии медицинских наук СССР, 1948.
- Данциг А. М., Случай разрыва аневризмы средней мозговой артерии, Невропатология и психиатрия, 1941, т. X, № 9—10.
- Данциг Б. А., Атипичные формы малярии, Врачебное дело, 1938, № 10.
- Движков П. П., Микрофлора трупов, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1938, т. 4, в. 4.
- Движков П. П., Обзор и критические замечания к клиническим классификациям гипертонической болезни, Архив патологии, 1952, № 3.
- Дейнека И. Я., Острые панкреатиты, Врачебное дело, 1954, № 2.
- Дементьева С. Ф., К вопросу скоропостижной смерти у детей, Труды Хабаровского медицинского института, Тезисы докладов на V научной сессии, 24—28 мая 1947 г., сб. 9. Хабаровск, 1948.
- Деревянко И. М., Редкие хирургические формы аскаридоза, Клиническая медицина, 1954, № 4.
- Дерижанов С. М., Патологическая анатомия и патогенез кишечной формы сибирской язвы, Смоленск, 1935.
- Дерман Г. Л., О патологической анатомии гипертонической болезни, Врачебное дело, 1949, № 9.
- Дерман Г. Л. и Финкель З. Н., Морфологические изменения эластической ткани внутрипочечных сосудов при гипертонической болезни, Архив патологии, 1949, № 1.
- Диксон Манн, О внезапной или неожиданной смерти от естественных причин, Реферат в журн. «Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины», т. 8, 1897.
- Дикштейн А. А., О кровотечениях при язве и раке желудка, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1935, т. 1, в. 3.
- Дикштейн Е. А., Инфаркт миокарда при гипертонической болезни, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954, Тезисы докладов, Л., 1954.
- Динабург А. Д., К патогенезу острого течения опухолей головного мозга, Журнал невропатологии и психиатрии имени Корсакова, 1954, т. 54, в. 6.
- Добромыльский Ф. И., К вопросу о частоте и механизме смертельных кровотечений при легочном туберкулезе, Врачебная газета, 1928, № 1.
- Дорофеева З. З. и Замыслова К. Н., Роль невrogenного фактора в патогенезе гипертонической болезни, Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, 1953, в. 6.
- Драчева З. Н., Трофические нарушения в легких и коже в остром периоде гипертонического инсульта, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1953, т. 53, в. 9.

- Дягилева А. З., О детской гипертоксической форме малярии, Труды Куйбышевского государственного медицинского института и научно-исследовательских институтов области, сб. 7, 1938.
- Еланский Н. Н., Значение идей И. П. Павлова в клинике хирургических заболеваний, Военно-медицинский журнал, 1951, № 1.
- Епремян Г. А., Гистологические изменения головного мозга при коматозной малярии, Архив патологии, 1950, № 6.
- Еремеева А. С., Случай спонтанного разрыва неизменной аорты, Архив патологии, 1949, № 1.
- Ермаков В. М., К вопросу о скоростной смерти при паразитарных инвазиях, 8-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов 27—30 января 1954 г., Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, Л., 1954.
- Ермаков В. М., Судебно-медицинское значение паразитарных инвазий. Автореферат дисс., М., 1954.
- Ерофеев П. П., Гриппозные миокардиты, Сборник, посвященный 35-летию деятельности проф. А. И. Абрикосова, М.—Л., 1936.
- Жаботинский Ю. М., Сравнительная патоморфология нервной системы при нейровирусных энцефалитах и других инфекционных заболеваниях, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Заболотников П. В. и Костенко П. Г., О спонтанных разрывах сердца, Врачебное дело, 1952, № 11.
- Заболотский А. Г., Самопроизвольный разрыв неизменной аорты, Клиническая медицина, 1953, т. 31, № 5.
- Завельгельский Д. Д., Случай разрыва желудка углекислым газом, Хирургия, 1948, № 8.
- Замотаев И. П., К вопросу о прижизненной диагностике тромбов легочной артерии, Клиническая медицина, т. 30, 1952, № 6.
- Захарьевская М. А., О патологоанатомических изменениях почек при гипертонической болезни в молодом возрасте по материалам 1942 г., Клиническая медицина, 1943, № 12.
- Захарьевская М. А., Патологоанатомические наблюдения над гипертонической болезнью в 1943 г., Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны, Л., в. 7, 1945.
- Захарьевская М. А., Об изменениях миокарда при гипертонической болезни, Архив патологии, 1946, в. 4.
- Захарьевская М. А., Патологическая анатомия сосудистого нефросклероза, М., 1952.
- Зелинский О. П., Психическая травма и кровоизлияние в мозг, Вопросы судебно-медицинской экспертизы, М., Госюриздат, 1954.
- Земец А. А., Клиника нарушения кровообращения в сосудах брыжейки на почве их тромбоза и эмболии, Клиническая медицина, 1945, т. 23, № 6.
- Зильберман Б. И., Малярийная кома, Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 1.
- Зильберман М. И., Детские судороги (спазмофилия — тетания), их происхождение и лечение, Врачебное дело, 1928, № 17.
- Златоверов А. И., О роли венозного фактора в патологии нервной системы, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1953, т. 53, в. 9.

- Зубков А. В., К вопросу о хирургическом вмешательстве при сибирской язве кишок, Врачебная газета, 1928, № 2.
- Иванов Б. А., К вопросу о кровотечениях из яичника в свободную брюшную полость, Сборник, посвященный 35-летию деятельности проф. А. И. Абрикосова, М.—Л., 1936.
- Иванов-Смоленский А. Г., Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине, ЦИУ, 1951.
- Ивановская Т. Е., Гипертрофия миокарда при гипертонической болезни, Архив патологии, 1951, № 4.
- Игнатовский А. С., Судебная медицина, Юрьев, вып. 1, 1910.
- Ильинский П. К., К вопросу о малярии у детей, Советская педиатрия, 1935, № 1.
- Ильинский С. П., Об интракардиальном кровоснабжении сердца, Терапевтический архив, 1954, т. 26, в. 6.
- Истаманова Т. С., Патологическая гистология нервных элементов стенки кровеносных сосудов человека при некоторых инфекциях, Архив биологических наук, 1940, т. 60, в. 1.
- Кабанов Н., Реакции на различные терапевтические мероприятия со стороны организма как единого целого, Клиническая медицина, 1935, т. 13, № 4.
- Каминский С. Д., Роль центральных механизмов в развитии гипертонической болезни, Клиническая медицина, 1951, т. 29, № 10.
- Карапетян Г. Н., О так называемых сосудистых звездочках при болезнях печени, Клиническая медицина, 1954, № 2.
- Карелина В. И., К вопросу о скоропостижной смерти от гипертонической болезни в судебно-медицинском отношении, Тезисы докладов на 3-м Украинском совещании судебно-медицинских экспертов и 2-й сессии Украинского Научного общества судебных медиков и криминалистов в Одессе, 6—11 июля 1953 г., Киев, 1953.
- Карнаева Ф. М., О диагностических ошибках при пищевых токсикоинфекциях, 9-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.
- Карцева Е. П. и Шарикова А. И., К вопросу о влиянии удаления зубов на состояние коронарного кровообращения, Клиническая медицина, 1954, т. 32, № 10.
- Кахана М. С., К клинике расстройств функции околощитовидной железы, Врачебное дело, 1953, № 7.
- Кедров А. И., О скоропостижной смерти по данным I и II Московских государственных университетов, Труды II съезда судебно-медицинских экспертов, М., 1926.
- Кесарева В. П., К вопросу о так называемом изолированном аллергическом миокардите (при экземе), Архив патологии, 1950, № 5.
- Кечек К. С., К вопросу о саморазрывах сердца, Судебно-медицинская экспертиза, 1928, кн. 8-я, стр. 109—111.
- Киселева А. Ф., Морфологические изменения нервных элементов сердца у людей, умерших от инфаркта миокарда (при гипертонической болезни), Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.

- Кисина Т. Р., Существуют ли злокачественные формы трех- и четырехдневной малярии? Врачебное дело, 1927, № 14—15.
- Китинский С. Г., К вопросу об аскаридных менингитах, Врачебная газета, 1928, № 16.
- Киясов А. В., Случай смерти при явлениях асфиксии от попадания глист аскарид в дыхательные пути, Врачебная газета, 1928, № 16.
- Клименко А. В. и Розмаинский И. В., К вопросу о сальварсанной энцефалопатии, Вестник венерологии и дерматологии, 1954, № 4.
- Ковришко Н. М., Надпочечниковая недостаточность и ее клинические проявления, Врачебное дело, 1954, № 3.
- Коган Б. Б., Патологическая анатомия бронхиальной астмы, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1940, т. 6, в. 1—2.
- Коган-Ясный В. М., Нейро-гуморальные факторы и гипертония, Клиническая медицина, 1939, № 11.
- Кодолова И. М., Изменения в легких при бронхиальной астме, Архив патологии, 1949, № 4.
- Козлова В. Н., Случай прижизненного распознавания перфоративного инфаркта межжелудочковой перегородки, Клиническая медицина, 1946, т. 24, № 1—2.
- Козырь Н. Н., К вопросу о спонтанных закрытых разрывах желудка, Труды II оборонной республиканской сессии Туркменского научного медицинского общества, Ашхабад, 1944.
- Колтовер А. Н., К патогенезу и морфологии мозговых апоплексий при гипертонической болезни, Архив патологии, 1947, № 5.
- Коляда Ф. Е. и Рвачева В. П., Случай сифилитической аневризмы аорты, вскрывшейся в левую плевральную полость, Вестник венерологии и дерматологии, 1954, № 2.
- Кондратов М. Г., Рентгенологический метод исследования сосудов сердца при скоропостижной смерти, Тезисы к докладам на 3-м Украинском совещании судебно-медицинских экспертов и 2-й сессии Украинского научного общества судебных медиков и криминалистов в Одессе 6—11 июля 1953 г., Киев, 1953.
- Кондратов М. Г., Анатомио-рентгенологический метод исследования сосудов сердца при скоропостижной смерти, Вопросы судебно-медицинской экспертизы, М., Госюриздат, 1954.
- Кондратов М. Г., Венечные артерии сердца при скоропостижной смерти в рентгенологическом изображении (на судебно-медицинском материале). Автореферат дисс., Харьков, 1955.
- Коновалов Н. В. и Шмидт Е. В., Некоторые вопросы этиологии и патогенеза гипертонической болезни, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, т. 52, в. 12.
- Коровицкий Л. и Глеклер Н., К вопросу об encephalitis malagica, Врачебное дело, 1925, № 24—26.
- Кочеткова Т. А., К вопросу о скоропостижной смерти, Советская медицина, 1950, № 1.
- Кузьмина Н. А., К вопросу о самопроизвольных разрывах матки, Врачебная газета, 1928, № 18.
- Кутняк Е. Е., Психическая травма при скоропостижной смерти и судебно-медицинская оценка ее, 8-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного обще-

- ства судебных медиков и криминалистов 27—30 января 1954 г., Тезисы докладов, 1954.
- Кушелев В. П., Эпилепсия в судебно-медицинском отношении, 9-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного общества судебных медиков и криминалистов, Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.
- Кушелевский Б. П. и Розенблатт Ф. Я., К симптоматологии и диагностике тромбоза легочной артерии, Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 1.
- Лазарев Т. М., Спонтанный разрыв желудка, Хирургия, 1951, № 4.
- Лазовский Ю. М., Механизм перфорации хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, Клиническая медицина, 1947, т. 25, № 3.
- Ланг Г. Ф., О патогенезе и классификации различных форм грудной жабы, Клиническая медицина, 1935, т. 13, № 5.
- Ланг Г. Ф., Гипертоническая болезнь и центральная нервная система, Труды IV сессии Академии медицинских наук СССР, 1948.
- Ланг Г. Ф., Течение гипертонической болезни и ее классификация, Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 7.
- Ланг Г. Ф., Гипертоническая болезнь, Л., Медгиз, 1953.
- Лапин Б. А., Некоторые особенности кровоснабжения миокарда при коронарной недостаточности (к механизму развития инфаркта миокарда), Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Лебедев А. А., Современное направление в профилактике и лечении токсикозов, Советская медицина, 1955, № 5.
- Лебедева А. Н., К вопросу о значении бактериологических исследований трупного материала, Архив патологии, 1955, № 1.
- Лебедева Д. Н., Значение изменений центральной нервной системы для развития поражений мышцы сердца при экспериментальной дифтерийной интоксикации, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Левкович А. П., Патоархитектонические и патогистологические изменения в головном мозгу при гипертонической болезни, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, т. 54, в. 10.
- Лейбин Л. С., Спонтанные разрывы почек при так называемом геморрагическом нефрозо-нефрите, Архив патологии, 1947, № 6.
- Лейтес Ф. Л., Цистицеркозный базилярный менингит, Архив патологии, 1950, № 2.
- Лейтес Ф. Л., Патологоанатомические изменения мышцы сердца и интракардиальной нервной системы при тяжелых формах гриппа, Архив патологии, 1953, в. 5.
- Леонтьев А. Г., Некоторые данные о значении факторов среды при скоропостижной смерти, 8-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов 27—30 января 1954 г. Тезисы докладов, 1954.
- Лепорский Н. И., Болезни поджелудочной железы, Медгиз, М., 1951.

- Либерзон Г. Я., О стволовых кровоизлияниях при гипертонической болезни, Советская медицина, 1954, № 11.
- Лихтенштейн Е. И., О своеобразном клиническом синдроме комы при бронхиальной астме, Врачебное дело, 1954, № 7.
- Лихтман Ф. Е. и Горбачева Е. Н., К вопросу об аллергической теории патогенеза острого нефрита, Клиническая медицина, 1939, т. 17, № 1.
- Лобачев С. В., Клиника и диагностика острого панкреатита, Клиническая медицина, 1951, т. 29, № 3.
- Лобкова Е. Ф., Об остром расширении желудка, Хирургия, 1950, № 5.
- Лоз М., Скоропостижная или внезапно наступающая во время лечения смерть, Архив криминологии и судебной медицины, Харьков, 1927, т. 1, кн. 2-я и 3-я.
- Лозбен Л. Я., Исследование сосудов сердца при скоропостижной смерти методом рентгенографии и стереорентгенографии, Совещание судебно-медицинских экспертов и 2-я сессия Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, июнь 1950 г., Рефераты докладов, М., 1951.
- Лозинский Д. А., Материалы к вопросу о скоропостижной смерти, Советская медицина, 1939, № 5.
- Лопатин Г. М., О гипертоксической форме малярии у детей, Педиатрия, 1937, № 10.
- Лурье З. Л., Острый отек мозга при гипертонической болезни, Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 12.
- Лурье З. Л., Расстройства мозгового кровообращения, М., Медгиз, 1953.
- Малкиель Б. П., Патогистологическая характеристика малярийных энцефалитов, Невропатология и психиатрия, 1940, т. 9, в. 1—2.
- Малкова Н. Н., Влияние некоторых эмоций на кровяное давление, Труды АМН СССР, т. 20. Гипертоническая болезнь, 1952.
- Маркевич М., О самопроизвольных разрывах сердца в патологоанатомическом и клиническом отношении, Судебно-медицинская экспертиза, 1928, кн. 8-я, стр. 8—17.
- Маркосян А. А., Исследования И. П. Павлова в области кровообращения и пищеварения, Изд. Академии педагогических наук РСФСР, М., 1953.
- Мелик-Арутюнов А. И., Расширенные вены желудка и пищевода как источник желудочно-кишечного кровотечения, Клиническая медицина, 1953, № 4.
- Мельников А. В., Анатомо-механические причины непроходимости двенадцатиперстной кишки, Новый хирургический архив, 1926, т. 10, кн. 1 и 2.
- Миниович М. М., Клинико-анатомические параллели при острой токсической дистрофии печени, Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 6.
- Миц Г. М., Материалы к учению о тромбах и эмболиях, Клиническая медицина, 1936, т. 14, № 1.
- Мирзоян Г. И. и Антонян А. А., Четыре случая кровоизлияний в желудочки мозга, Советская медицина, 1950, № 1.
- Миронова З. С., К вопросу о спонтанном разрыве желудка, Советская медицина, 1952, № 2.

- Михайлов Ф. А., О функции нервно-мышечного аппарата легких, Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 5.
- Михайлов Ф. А. и Антонов Ю. В., О сократительности легкого и ее значении для акта дыхания, Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 8.
- Михальянц А. А., К вопросу о панкреонекрозах, Клиническая медицина, 1954, т. 32, № 2.
- Михельсон А. И., О внезапной смерти при люэтических мезаортитах, Казанский медицинский журнал, 1935, № 6.
- Могильницкий Б. Н., Дальнейшие материалы к изучению патологической анатомии и патологии вегетативной нервной системы, Сборник, посвященный 150-летию клинической больницы I Московского государственного университета, М., 1926.
- Могильницкий Б. Н., Материалы к патологической анатомии малярии, Труды 1-й Межобластной конференции в г. Горьком, 1937.
- Могильницкий Б. Н., Материалы к патологической анатомии базедовой болезни, Вопросы эндокринологии, 1941, т. 6, в. 2.
- Могильницкий Б. Н., К вопросу о проницаемости стенок капилляров и прекапилляров при гипертонической болезни, В кн.: Гипертоническая болезнь. Труды АМН СССР, т. 7, в. 1, М., 1950.
- Монастырская Б. И., Некоторые вопросы морфологии и течения атеросклероза у людей различного возраста, Архив патологии, 1953, в. 4.
- Монастырская Б. И., К патогенезу пневмоний (изменения в легких при воздействии на блуждающий и симпатический нервы на шее), Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Моргенштерн З. И., О тромбозе вен икрожных мышц, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1940, т. 6, в. 1—2.
- Морозкин Н. И., К вопросу о глистных инвазиях, Врачебная газета, 1928, № 16.
- Мохова В. К., О периодичности в течении грудной жабы, Терапевтический архив, 1955, т. 27, в. 4.
- Мурзин М. И., К вопросу о роли болезни сердца в этиологии скоропостижной смертности в войсках (список литературы), Военно-медицинский журнал, 1906, т. 205, март, стр. 474.
- Мусаэлян С. Х., Случай аневризмы средней мозговой артерии, Невропатология, психиатрия, психогигиена, 1936, т. 5, в. 12.
- Муханов А. И., Об определении причин смерти в судебной медицине, Тезисы к докладам на 3-м Украинском совещании судебно-медицинских экспертов и 2-й сессии Украинского научного общества судебных медиков и криминалистов в Одессе 6—11 июля 1953 г., Киев, 1953.
- Мясников А. Л., Патогенез гипертонической болезни, Советская медицина, 1949, № 2.
- Мясников А. Л., Роль нарушений нервной деятельности в патогенезе гипертонической болезни, Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1951, т. 1, в. 1.
- Мясников А. Л., Вопросы патогенеза и терапии гипертонической болезни, Военно-медицинский журнал, 1952, № 8.

Мясников А. Л., К вопросу о классификации гипертонической болезни, Труды АМН СССР, т. 20. Гипертоническая болезнь, М., 1952.

Мясников В. К., К патологической анатомии атриовентрикулярного (гисовского) пучка в человеческом сердце. Томск, 1918.

Надеждин А. Н., Патологоанатомические изменения кровеносных капилляров сердца при его гипертрофии. Дисс., СПб, 1896.

Налимов Б. С., Кровоизлияния в легочную ткань при ранениях черепа и контузиях. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., т. 29, 1951.

Нарычев А. А., К вопросу о лечении острого панкреонекроза, Клиническая медицина, 1954, т. 32, № 7.

Наумова А. А., О смерти при гриппе, Вопросы судебно-медицинской экспертизы, Сборник статей, в. 2, под ред. М. И. Авдеева, Госюриздат, М., 1955.

Незлин В. Е., Коронарная болезнь, М., Центральный институт усовершенствования врачей, 1951.

Незлин В. Е. и Шамесова Л. Г., Инфаркт сосочковых мышц, Клиническая медицина, 1951, № 3.

Нейдинг М. Н., Спорные вопросы в учении о сосудистых заболеваниях мозга, В кн.: Труды III Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, М., Медгиз, 1950.

Нестайко В. В., Внутрисердечные нервные аппараты при инфаркте миокарда, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г. Тезисы докладов, Л., 1954.

Нестеров Е. Н., Разрыв аневризмы аорты со смертельным кровотечением через бронх, Врачебное дело, 1954, № 9.

Николаев Н. Н., О кишечной форме сибирской язвы, Врачебная газета, 1928, № 2.

Николаев О. В., Острый тиреотоксикоз, Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 6.

Никонова О. С., Ангиомы и варикозное расширение вен спинного мозга, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, т. 54, в. 6.

Новиков А. Т., К вопросу об исходах и трудоспособности при инфарктах миокарда, Клиническая медицина, 1954, т. 32, № 5.

Новиков Г. М. и Новиков А. Н., Об острых панкреатитах, сопровождающихся картиной острого живота, Хирургия, 1952, № 12.

Новицкая З. В., Тромбозы и эмболии при сердечно-сосудистых заболеваниях, Терапевтический архив, 1953, т. 25, в. 5.

Огурцова А. С., Малярийная кома, Невропатология и психиатрия, 1940, т. 9, в. 1—2.

Орлова Н. П., Тромбоэмболические осложнения при инфаркте миокарда и их предупреждение, Клиническая медицина, 1954, т. 32, № 1.

Осипов И. Е., Случай кишечной формы сибирской язвы. Врачебная газета, 1928, № 20.

Павленко С. М., Некоторые вопросы проблемы болезни в свете павловского учения, Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1954, т. 4, в. 1.

Панченко Д. И., Роль травмы в происхождении и развитии облитерирующего эндартериита, Врачебное дело, 1954, № 3.

- Панченко Д. И., Об инсульт-инфарктном процессе, Врачебное дело, 1954, № 11.
- Пахомова Е. И., Материалы по изучению скоропостижной «сердечной» смерти при гипертонической болезни и ревматизме в фазе порока сердца (патологоанатомические изменения в интрамуральной нервной системе сердца). Автореферат дисс., Куйбышев, 1954.
- Переводчикова Н. И., Клиника и диагностика микроинфаркта миокарда, Терапевтический архив, 1953, т. 25, в. 2.
- Перельман Л. Р., Роль гладкой мускулатуры легких в нормальных и патологических условиях, Труды V съезда врачей-фтизиатров, Л., 1950.
- Пермяков Н. К., Об изменениях в пучковом узле блуждающего нерва и в шейных узлах симпатического ствола при инфарктах миокарда, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Петрачков М. М., О значении цистицеркоза и аскаридоза в судебно-медицинской практике, Труды Хабаровского медицинского института, сб. 11, 1951.
- Петров В. И., Применение рентгено-анатомических исследований легких в практике судебно-медицинской экспертизы, Вестник рентгенологии и радиологии, 1954, № 5.
- Петрухин В. Г., О влиянии некоторых воздействий на центральную нервную систему в возникновении и течении токсического отека легких, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Письменный Н. И., К вопросу о послеродовой легочной эмболии, Гинекология и акушерство, 1930, № 2.
- Плешков Л. Л., К вопросу о скоропостижной смерти, Дисс. (По данным судебно-медицинского кабинета императорской Военно-медицинской академии за 10 лет — 1900—1909), СПб, 1910.
- Пожарский Ф. И., Токсическая дистрофия печени, Московский областной научно-исследовательский клинический институт, 16-я научная конференция врачей Московской области, Тезисы докладов, М., 1948, декабрь.
- Пономарева С. Д., Случай эхинококка межжелудочковой перегородки сердца, Клиническая медицина, 1946, т. 24, № 1—2.
- Попов Л. Н., О малярийной коме, Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1940, т. 9, в. 5.
- Попова Е. А., Взаимоотношение гипертонической болезни и атеросклероза по клинко-анатомическим и статистическим данным, Терапевтический архив, 1953, т. 25, в. 4.
- Попова Е. А., Ангиоспастические поражения кишок, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Поркшеян О. Х., Скоропостижная смерть от острого геморрагического некроза поджелудочной железы, Советская медицина, 1952, № 4.
- Поркшеян О. Х., Скоропостижная смерть от острого ангионевротического отека гортани, Вопросы судебно-медицинской экспертизы, Сборник статей, в. 2, под ред. М. И. Авдеева, Госюриздат, М., 1955.

- Поркшеян О. Х., Скоропостижная смерть от цистицеркоза мозга при обстоятельствах, подозрительных на насильственную смерть, Вопросы судебномедицинской экспертизы, Сборник статей, в. 2, под ред. М. И. Авдеева, Госюриздат, М., 1955.
- Постникова Л. А., К вопросу об эмболическом происхождении инфарктов сердца, Советская медицина, 1953, № 8.
- Приказчиков А. И. и Петрова В. М., О рефлекторных инфарктах миокарда, Клиническая медицина, 1954, т. 32, № 1.
- Прилуцкий С. А., Об участии судебномедицинских экспертов в санитарно-просветительной работе, 9-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.
- Провоторова Е. Л., Содержание гликогена в сердечной мышце человека после смерти от различных заболеваний, Архив патологии, 1951, № 3.
- Проханов А. С., К вопросу о патологических изменениях миокарда при остром и хроническом отеке сердца. Дисс., СПб, 1910.
- Рабинович Н. П., О прижизненной диагностике разрыва желудочковой перегородки на почве инфаркта миокарда, Клиническая медицина, 1947, т. 25, № 2.
- Раздольский И. Я., Сосудистые заболевания головного мозга, Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне, т. 26, 1949.
- Раевская Г. А., Инфаркты миокарда неатеросклеротического происхождения, Советская медицина, 1950, № 1.
- Райский М. И., К номенклатуре и классификации смертей в судебной медицине, Судебномедицинская экспертиза, 1928, кн. 10-я.
- Райский М. И., К учению о смерти, подозрительной на насилие, и скоропостижной, Совещание судебномедицинских экспертов и 2-я сессия Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, июнь 1950 г., Рефераты докладов, М., 1951.
- Райхлин Н. Т., Изменения миокарда при эмболии легочной артерии, Архив патологии, 1953, № 3.
- Раппопорт Я. Л., Аллергическая дистрофия миокарда, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1937, в. 6.
- Раппопорт Я. Л., Патология так называемого изолированного миокардита и его место в ряду аллергических поражений сердечно-сосудистой системы, Архив патологии, 1950, № 5.
- Раппопорт Я. Л., К патологии аллергического миокардита и его васкулярной формы, Клиническая медицина, 1955, т. 33, № 1.
- Рахимов С., Причины смерти от гипертонической болезни в Ашхабаде по материалам кафедры патологической анатомии (за 5 лет), Известия Академии наук Туркменской ССР, 1954, № 4.
- Рейнберг Г. А., К вопросу о послеоперационной пневмонии, Сборник, посвященный 150-летию клинической больницы I Московского государственного университета, М., 1926.
- Робустов Г. В., К патологической анатомии малярийного энцефалита, Сборник статей по малярии, М.—П.-д, 1923.
- Ровинская С. А., Сравнительная патоморфология сосудов мозга и некоторых внутренних органов при гипертоническом инсульте.

Автореферат
врачей. М., 19
Розин С. Ф., В
при кровоизл
дицинского
Российский
Российский
ных путей, М
Рубашев С. М
гия, 1935, №
Румянцева-Р
гов при гипе
хиатрии име
Русаков А. В.
печеночных
логической
Русаков А. В.
лез, Архив
Руссева Н.
эмболию. А
Савина Е. А.
нической
ная), 9-я
Всесоюзно
листов, Н
нистерства
Л., 1955.
Салтыкова
венных н
ской суде
дицины С
абад, 1952
Салтыков
образова
юриздат,
Самарин И
Саркисов
некоторые
союзная
зисы до
Сельцовс
дистого
Сепп Е. К.
да невр
Серебр
тогенез
Серебр
чествен
Сигал А.
значен
в. 4.
Сидоров
Казах

Автореферат дисс., Центральный институт усовершенствования врачей, М., 1954.

Розин С. Ф., Вазомоторные расстройства во внутренних органах при кровоизлияниях в головной мозг, Труды Чкаловского медицинского института, в. 2, 1950.

Российский Д. М., Грипп, М., Медгиз, 1949.

Российский Д. М., Грипп и острые катарры верхних дыхательных путей, М., Медгиз, 1951.

Рубашев С. М., Спонтанные разрывы желудка, Советская хирургия, 1935, № 4.

Румянцева-Русских М. В., Изучение нейро-гуморальных сдвигов при гипертонической болезни, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, т. 52, в. 12.

Русаков А. В., О явлениях фагоцитоза и митотического деления в печеночных клетках, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1939, т. V, в. 3.

Русаков А. В., К вопросу о гиперфункции околощитовидных желез, Архив патологии, 1948, в. 6.

Руссева Н. В., Роль нервной системы в реакциях организма на эмболию. Автореферат дисс., Одесса, 1954.

Савина Е. А., Изменения желез внутренней секреции при гипертонической болезни (смерть скоропостижная и нескорпостижная), 9-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.

Салтыкова О. Ф., Врачебные ошибки в диагностике злокачественных новообразований, Сборник трудов Бюро республиканской судебно-медицинской экспертизы и кафедры судебной медицины Сталинабадского медицинского института, в. 3, Сталинабад, 1952.

Салтыкова О. Ф., Два случая скоропостижной смерти от новообразований, Вопросы судебно-медицинской экспертизы, М., Госюриздат, 1954.

Самарин Н. Н., Диагностика острого живота, Л., Медгиз, 1952.

Саркисов Д. С., О морфологических особенностях пневмоний при некоторых воздействиях на центральную нервную систему, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.

Сельцовский П. Л. и Бегичева А. М., Острый живот сосудистого происхождения, Советская медицина, 1950, № 3.

Сепп Е. К., Гипертонический инсульт, Труды III Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, М., Медгиз, 1950.

Серебренникова Е. М., О роли хромотропной субстанции в патогенезе кардиосклероза, Архив патологии, 1949, № 2.

Серебренникова Е. М. и Каплун З. Л., К вопросу о злокачественных нефритах, Терапевтический архив, 1953, т. 25, в. 1.

Сигал А. М., Третий (коронарный) круг кровообращения и его значение в кардиологии, Терапевтический архив, 1955, т. 27, в. 4.

Сидоров С. М., К вопросу о «зобной смерти», Здравоохранение Казахстана, 1949, № 3.

- Сидоров С. М., Скоропостижная смерть детей до 5-летнего возраста по материалам судебномедицинской экспертизы Алма-Аты. Сборник рефератов за 1932—1952 гг., Казахский медицинский институт, Алма-Ата, 1954.
- Симановский Н. П., К вопросу о влиянии раздражений чувствительных нервов на отправление и питание сердца. Дисс., СПб, 1881.
- Сиповский П. В., Некоторые особенности патологической гистологии детских токсических диспепсий. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1937, в. 3.
- Скворцов М. А., Гистоморфология ревматического миокардита и ее клиническое значение, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1938, т. 4, в. 2.
- Скворцов М. А., О сосудистых заболеваниях военного времени, Клиническая медицина, 1943, т. 21, № 9.
- Слепышков И. В. и Мацкевич В. Г., Гипертоксическая форма малярии, Советская медицина, 1945, № 3.
- Слуцкий А. Г., Тропическая малярия у детей в наших широтах, В сб.: Малярия у детей, Труды Днепропетровского областного научно-исследовательского института охраны материнства и детства, Днепропетровск, 1938.
- Смирнов А. И., О внезапной смерти сердца, Клиническая медицина, 1929, т. 7, № 8.
- Смирнов А. И., О механизме внезапной сердечной смерти, Клиническая медицина, 1937, т. 15, № 7.
- Смирнов А. И., О терминальной деятельности сердца, Физиологический журнал, 1941, т. 30, в. 4.
- Смирнова-Замкова А. И., Изменения сосудов при гипертонии и их значение в нарушении кровообращения. В кн.: Гипоксия Киев, 1949.
- Смирнова-Замкова А. И. и Мельниченко В. Д., Изменения сосудистой системы при гипертонической болезни и значение основного вещества, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1941, в. 1.
- Смольяников А. В. и Апатенко А. К., К патогенезу и патологической анатомии инфаркта миокарда, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Соболева А. Д., Разрыв межжелудочковой перегородки сердца на почве инфаркта миокарда, Архив патологии, 1953, № 4.
- Соколова А. М., Влияние некоторых метеорологических факторов на больных гипертонической болезнью, Терапевтический архив, 1954, т. 26, в. 5.
- Соловов П. Д. и Шмакова М. И., Тромбоз и эмболия брыжечных сосудов, Сборник, посвященный 35-летию деятельности проф. А. И. Абrikосова, М.—Л., 1936.
- Стройновский Ф. С., Случай разрыва брюшной аорты, Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1905, июль.
- Сулис А. С., К патологической анатомии бронхиальной астмы, Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 3.
- Сыцянко Г. А., Некоторые ошибки врачей в акушерско-гинекологической практике и их судебномедицинская оценка, 9-я расши-

ренная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.

Талалаев В. Т., К вопросу об *angina pectoris vasomotorica*, Московский медицинский журнал, 1928, № 9.

Тарасцов Г. Т., По поводу конкретных форм участия судебно-медицинской экспертизы в повышении качества работы органов здравоохранения, 8-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов 27—30 января 1954 г., Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, Л., 1954.

Тареев Е. М., Современное состояние учения об эпидемическом гепатите (болезни Боткина) как важнейшем виде острых гепатитов вообще, Московский областной научно-исследовательский клинический институт, 16-я Научная конференция врачей Московской области, М., декабрь, 1948.

Тареев Е. М., Спорные вопросы учения о коронарной и гипертонической болезни, Советская медицина, 1950, № 1.

Тарноградский В. А., Патогенез и клиника тропической малярии, Основы и достижения современной медицины, Харьков—Киев, 1938.

Татишвили И. Я. и Вирсалидзе К. С., О так называемом спонтанном разрыве расслаивающей аневризмы аорты, Врачебное дело, 1955, № 5.

Тер-Григорова Е. Н., Гистопатология печени при эпидемическом гепатите, Московский областной научно-исследовательский клинический институт, 16-я Научная конференция врачей Московской области, Тезисы докладов, М., декабрь, 1948.

Тиле В., Опыт руководства к судно-врачебной науке, М., 1826.

Тишкин Н. А., Об изменениях в печени людей, скоропостижно скончавшихся от несчастных случаев, В кн.: Морфологические исследования патологии сердца и легких, Л., 1950.

Тишкин Н. А., Изменения в легких при различных формах эмфиземы, В кн.: Морфологические исследования патологии сердца и легких, Л., 1950.

Тишкин Н. А., О роли неврогенного фактора в патогенезе эмфиземы легких, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.

Тищенко М. А., К вопросу о миокардите при трихинеллезе, Архив патологии, 1948, № 5.

Толгская М. С., Изменения венечных сосудов сердца при ревматизме с учетом их возрастных особенностей, Архив патологии, 1947, № 1.

Толубеева Н. А., Нарушения функций вегетативной нервной системы при гипертонической болезни, Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 7.

Толубеева Н. А., Флегонтова Е. П., Соболева А. В., Зильберберг М. Б., Милх А. Р., Материалы к вопросу об этиологии гипертонии, Клиническая медицина, 1943, т. 21, № 12.

Травчкова Е. И., К вопросу о содержании и количественных изменениях липоидов надпочечников при скоропостижной смерти, I Ленинградский медицинский институт имени акад.

- И. П. Павлова, Сборник трудов кафедры судебной медицины, Л., Медгиз, 1955.
- Травчетова Е. И., К вопросу об изменениях в состоянии надпочечников при скоропостижной смерти, I Ленинградский медицинский институт имени акад. И. П. Павлова, Сборник трудов кафедры судебной медицины, Л., Медгиз, 1955.
- Трахтенберг Л. Я., Скоропостижная смерть при малярии, Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1940, т. 9, в. 5.
- Трубецкая М. К., Исследование желудочно-кишечного тракта новорожденных, 9-я расширенная конференция Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, Научная сессия Института судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Рефераты докладов, Л., 1955.
- Туронков Л. Ф., Материалы к вопросу о возрастных изменениях внутримышечных сосудов сердца, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Улезко-Строганова К. П., Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов, М.—Л., Медгиз, 1939.
- Ушаков Ф. С., Трупный материал судебно-медицинской кафедры императорской Военно-медицинской академии за 15 лет Дисс., СПб, 1900.
- Ферингер Е. П., О возрастных изменениях стенок венечных артерий сердца человека. Автореферат дисс., Л., 1953.
- Филлер Е. А., Случай спонтанного разрыва желудка, Архив патологии, 1948, № 5.
- Фрейдлин С. М., О скорости наступления ателектаза, Клиническая медицина, 1955, т. 33, № 12.
- Хавкин Т. Н., О развитии атеросклеротических изменений аорты, Архив патологии, 1950, № 5.
- Хазанов А. Т., Об изменениях в легких у людей, скоропостижно умерших от несчастных случаев, Морфологические исследования патологии сердца и легких, Л., 1950.
- Хазанов А. Т., Патоморфология острых и хронических бронхитов и перибронхитов, В кн.: Морфологические исследования патологии сердца и легких, Л., 1950.
- Хамитов С. Х., Значение изменений стенки сосуда в развитии тромбоза венечных артерий сердца при коронарной недостаточности, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Хахина З. Д., Тромбоз и эмболия в детском возрасте, Сборник, посвященный 35-летию научной деятельности проф. Абрикосова, М.—Л., 1936.
- Хитров А. А., Случай так называемой тампонады сердечной сумки, Судебно-медицинская экспертиза, М., 1931, № 15.
- Хлопков А. М., Гистофизиологические особенности миокарда, Томск, 1948.
- Хршановский А. А., Смерть от обжорства, Врачебное дело, 1925, № 18.
- Цанк Д. И., Инфаркт миокарда с некрозом сосочковых мышц, Советская медицина, 1953, № 10.
- Цимхес И. Л., К вопросу о патогенезе гнойных перикардитов, Казанский медицинский журнал, 1935, № 9.

- Цинзерлинг В. Д., Некоторые вопросы проблемы пневмонии, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Цыбульский Б. А., Прорыв каверны в полость перикарда, Советская рентгенология, 1934, № 1.
- Цыбульский Б. А., Функция бронхиального дерева при нагноительных процессах и опухолях легкого, Клиническая медицина, 1939, т. 17, № 2—3.
- Чарный А. М., К вопросу о роли аноксии в развитии гипертонического состояния, В кн.: Гипоксия, изд. Академии наук УССР, Киев, 1949.
- Чекин В. Я., К вопросу о влиянии метеорологических факторов на сосудистый тонус, Терапевтический архив, 1953, т. 25, в. 1.
- Черваков В. Ф., О судебномедицинском значении гельминтозов, Сборник научных работ Государственного научно-исследовательского института судебной медицины, М., 1940.
- Черниговский Н. Н., К вопросу о разрыве матки во время родов, Врачебная газета, 1928, № 19.
- Черногубов Б. А., Подострый септический эндокардит и пороки сердца, Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 2.
- Четвериков Н. С., К патологической анатомии и патогенезу параличей при бешенстве у людей, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1927, № 6.
- Чистович Я. А., Перечень судебномедицинских вскрытий, произведенных при судебномедицинской кафедре императорской Медико-хирургической академии в последние 18 лет Я. Чистовичем. СПб, 1856.
- Чумаков М. П., Вирусные нейроинфекции, Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 6.
- Шамесова Л. Г., К морфологии инфаркта миокарда, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Шарапов Б. И., К патологической анатомии и патогенезу aneurisma dissecans мозговых сосудов, Невропатология и психиатрия, 1938, т. 7, в. 6.
- Шарапов Б. И., О разрывах сосудов в свежих очагах при спонтанных кровоизлияниях, Невропатология и психиатрия, 1939, т. 8, № 1.
- Шарапов Б. И., К вопросу о венозном инсульте, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1953, т. 53, в. 9.
- Шарапов Б. И., Материалы к клинике и патологической анатомии венозных инсультов, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1955, т. 55, в. 6.
- Шатунов П. Г., Случай острого расширения желудка, Врачебная газета, 1928, № 19.
- Шахмалиева З. М., Инфекционные болезни как причина скоропостижной смерти и их исследование в судебной медицине, Вопросы судебномедицинской экспертизы. Сборник статей, в. 2, под ред. М. И. Авдеева, Госюриздат, М., 1955.
- Шестаков С. В., Значение учения И. П. Павлова для правильного понимания этиологии и патогенеза коронарной болезни, Терапевтический архив, 1953, т. 25, в. 1.

- Шестаков С. В., О влиянии некоторых метеорологических факторов на частоту возникновения инфарктов миокарда, Клиническая медицина, 1953, т. 31, № 4.
- Шестаков С. В., О классификации инфарктов миокарда и о микроинфаркте миокарда, Терапевтический архив, 1953, т. 25, в. 5.
- Широкогоров И. И., Материалы к патологической анатомии малярии. Сборник статей по малярии, М.—П-д, 1923.
- Шлюс Е. Н., О гипертонических состояниях, развивающихся у спортсменов под влиянием нерациональной тренировки, Военно-медицинский журнал, 1955, № 9.
- Шмальц Г. И., О некоторых предрасполагающих моментах в возникновении острого инфаркта миокарда, Ученые записки Украинского института курортологии и бальнеологии, Сборник работ по вопросам кардиологии, в. 2, Одесса, 1949.
- Шмальц Г. И., О последствиях перенесенного инфаркта миокарда, Клиническая медицина, 1954, т. 32, № 5.
- Шнапер Л. М., К вопросу о кишечной форме сибирской язвы, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1936, т. 2, в. 1.
- Штерн Р. Д., К вопросу об опухолях сосудистых сплетений мозга, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1938, в. 3.
- Штернберг Д. Б., К диагностике инфаркта межжелудочковой перегородки, Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 11.
- Штивель Е. А., Клиника малярийной комы, Клиническая медицина, 1938, т. 16, в. 7.
- Шувацкая Е. А., Клинико-анатомические проявления малярии и специфичность этиологического фактора, Труды Саратовского государственного медицинского института, 1936, т. 1, ч. 5.
- Эпштейн Ф. Г., Вирусный грипп и простудные катары дыхательных путей, М., Изд. АМН СССР, 1949.
- Юстер Ф. И., Сравнительная морфология атеросклероза венечных артерий сердца при гипертонии и без нее, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Юсфин Г. А., Острые стенозы гортани, Труды Куйбышевского Государственного медицинского института и научно-исследовательских институтов области, сборник 7, Куйбышев, 1938.
- Ярошева А. А., Изменения венечных артерий сердца при сифилитическом аортите, Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г., Тезисы докладов, Л., 1954.
- Ясиновский М. А. и Бойко Г. Ф., О коронарной недостаточности при ревматизме, Врачебное дело, 1955, № 4.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
От автора	5
Введение	7
Определение понятия «скоропостижная смерть»	7
Нозологические формы болезней, приводящих к скоропостижной смерти	10
Обстоятельства скоропостижной смерти	15
Патологическая анатомия в случаях скоропостижной смерти	
Наружный осмотр	21
Голова и шея	28
Органы грудной полости	58
Органы брюшной полости	144
Половые органы	158
Составление патологоанатомического диагноза	168
Составление судебномедицинского заключения	179
Приложения	185
Литература	201

КАСЬЯНОВ МИХАИЛ ИВАНОВИЧ
Судебно-медицинская экспертиза в случаях
скоропостижной смерти,

*

Редактор Н. П. Волгарева

Техн. редактор А. И. Захарова

Корректор Н. К. Тарасова

Переплет художника К. М. Егорова

Сдано в набор 23/II 1956 г.

Подписано к печати 6/VI 1956 г.

Формат бумаги $84 \times 108^{1/32}$. 3,5 бум. л. 11,48 печ. л.
11,96 уч.-изд. л. Тираж 10 000 экз. Т-05853 МН-73

Заказ 276

Медгиз, Москва, Петровка, 12

1-я типография Профиздата. Москва,

Крутицкий вал, 18

Цена 6 руб. Переплет 2 руб.

ОПЕЧАТКИ

Таблицу на стр. 12 следует читать так:

Заболевания	Больные 15—29 лет				Больные 30—99 лет				Число случаев скоростной смерти от данного заболевания (в %)
	мужчины	женщины	итого		мужчины	женщины	итого		
			абс. число	%			абс. число	%	
Сердечно-сосудистой системы	68	52	120	68,18	3 511	1 218	4 729	95,01	94,1
Инфекционные	15	10	25	14,21	91	46	137	2,75	3,15
Центральной нервной системы	6	7	13	7,39	21	20	41	0,82	1,04
Органов дыхания	1	—	1	0,56	5	2	7	0,14	0,15
Прочие	10	7	17	9,66	22	42	64	1,28	1,56
Всего	100	76	176	100	3 650	1 328	4 978	100	100

Стр.	Строки	Напечатано	Следует читать	По чьей вине
13	12 сверху	М. А. Авдеева	М. И. Авдеева	Авт.
45	7 снизу	туберкулез	туберкул	Корр.
74	5 "	в интиме	на интиме	Авт.
84	8 сверху	на сердце	в сердце	Корр.
95	Текст к рис. 28	полиферативная	пролиферативная	Ти-погр.
96	Текст к рис. 29	Участок инфаркта; по периферии его начало	Участок инфаркта на периферии его начало	Авт.
98	19 сверху	и на узлах	и их узлах	Корр.
98	19 "	М. А. Авдеев	М. И. Авдеев	Авт.
99	18 "	расслаивающихся	расслаивающих	"
103	7 снизу	миокарда гумм	миокарда или гумм	"
117	12 "	атеросклеротически	склеротически	"
151	14 "	обнаружение	обнаружено	"
155	4 "	психологических	психических	"
189	6 сверху	6—7	5—7	Корр.
204	2 "	Пороках, клапанов,	Пороках клапанов	Ти-погр.

CHARTER

THE CHARTER OF THE

No.	12-13-14		15-16-17		18-19-20
	12	13	15	16	
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					

24



8-15-61



CONSTITUTIONAL
HISTORY
OF THE UNITED STATES

**ВСЕГДА
не верьте
тому что
кажется,
верьте
ТОЛЬКО
доказательствам.**



Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.